Aus der I. medizinischen Klinik zu München.

Beitrag zur Lues cerebri

nebst

einem Fall von Encephalitis gummosa in Form eines Solitärgummas im Pons.

ACAD.
LUGD BAT.
BIBL.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Facultät der Kgl. Bayerischen
Ludwig-Maximilian-Universität München

vorgelegt von

Hans Erdmann
aus Riga.

Verlag von Georg C. Steinicke, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Facultät zu München, Juli 1908.

Referent: Obermedizinalrat und Ritter Prof. Dr. J. von Bauer.

Meinem Vater in dankbarer Verehrung
gewidmet.

Einteilung.

Allgemeiner Teil: Ueber Lues cerebri.

Spezieller Teil: Unser Fall (Ein Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Brückenherde).

Die enormen Verheerungen, welche in Europa die Syphylis im Jahre 1495 anrichtete, als die zügellosen Söldnerscharen Karls VIII. vor den Toren von Neapel lagerten, brachten es mit sich, dass die damaligen Gelehrten schon frühzeitig sich für die Krankheit zu interessieren begannen und ihrem Wesen nachzuforschen suchten. So kam es denn, dass schon den damaligen Gelehrten die Tatsache auffiel, dass die Syphilis auch die inneren Organe, und unter ihnen auch speziell Gehirn und Rückenmark, befallen kann. Schon im Jahre 1497 äussert sich Nicolaus Leonicenus in seinem Werke „Libellus de epidemia, quam morbum Gallicum vocant" folgendermassen über die verhängnisvolle Wirkung der Syphilis: „Illi, qui nullas habent pustilas in superficie exteriore, similes tamen abscessus intriussecus possunt habere cum majore aliquando Cruciatu."

Sein Zeitgenosse Ulrich von Hutten beschreibt in seinem Werke „De Guajaci medicina et morbo Gallico" (neu herausgegeben von Dr. Heinrich Oppenheimer. Berlin 1902. Hirschwalds Verlag) die Symptome, den Verlauf und die Therapie bei Lues und berichtet, wie es ihm selbst gelang, geheilt zu werden. Er weist darauf hin, dass er schwere Erkrankungen des Nervensystems bei Leuten wahrgenommen habe, die kein Quecksilber gebraucht hatten und berichtet vom Eintritt von Lähmung und Schlagfluss im Anschlusse an Syphilis. Fernelius wieder erwähnt in seiner Schrift „De luis Venerae curatione perfectissima liber (Ant-

werpen 1556), dass bei den luetischen Erkrankungen dazwischen Formen zur Beobachtung kommen, die die Erkenntnis zu verwirren imstande seien „qui signa reponere, quae illius non propria sint.“ Paracelsus ferner, der dem venerischen Gifte die Fähigkeit zuschreibt, fast alle Krankheiten hervorzurufen, lehrt, dass die Syphilis bei jedem Menschen stets den Verlauf derjenigen Krankheit annehme, zu der er durch Erblichkeit oder andere praedisponierende Momente inkliniere. Astruc endlich neigt in seinem ausführlichen Werke „De morbis venereis libri IX Paris 1740“, in dem er die damalige Syphilislitteratur zusammenstellt, dahin, viele chronisch verlaufene Leiden auf Lues zurückzuführen, jedoch macht er stets den Versuch, alles anatomisch zu begründen, er versucht auch Hirnsymptome durch bestimmte pathologische Prozesse, wie Geschwülste, Exostosen und cariöse Prozesse des Schädels, ferner Nodi und Ganglien der Hirnhäute, sowie Hydatiden und Tuberkel des Plexus chorioidei etc., die er als Formen der Syphilis beschreibt, anatomisch zu erklären, während die weiteren Autoren (Sauvages, van Swieten, Carrière, Swediaur u. a.) ganz ins Extrem verfallen und überhaupt alle chronisch verlaufenden Krankheiten, und dabei meist ohne jegliche anatomische Begründung, durch Syphilis erklärt wissen wollen, bis endlich durch die Lehren Hunters und Coopers lange Zeit die Forschungen über nervöse Leiden auf luetischer Basis völlig versiegten, denn diese Autoren negierten sowohl das Vorkommen luetischer Nerven- und Gehirnaffektionen als auch einer Lues viscerum überhaupt. Erst dank den Lehren von Ricord in Frankreich und besonders den bahnbrechenden Arbeiten Virchows in Deutschland, speziell dank seiner im Jahre 1858 erschienenen bedeutenden Arbeit „Ueber die Natur der syphilitischen Affektionen“, wurde das

Gebiet der internen syphilitischen Erkrankungen wieder Allgemeingut der Gelehrtenwelt und mit und seit dieser Zeit brach auch für spezielle Forschungen auf dem Gebiete syphilitischer Gehirn- und Nervenleiden eine neue glanzvolle Aera an. Wertvolle Erkenntnisse brachten uns die Arbeiten von Heubner, Rumpf, Fournier, Nonne, Oppenheim, sowie vieler anderer bedeutender Autoren, die alle hier aufzuzählen zu weit führen würde, und so gelang es dank den unermüdlichen Forschungen der Gelehrten auch einen tiefen Einblick zu tun in das komplizierte Gebiet der Lues cerebri.

In früherer Zeit glaubten viele Forscher, nicht im Syphilisgifte, sondern im Quecksilber den deletären Faktor für die im Anschluss an Lues beobachteten Erkrankungen des Zentralnervensystems zu erblicken. Einige sagten, das Quecksilber alteriere direkt durch das Nervensystem, die Erkrankung desselben bei Lues sei eine chronische Quecksilbervergiftung (von neueren Autoren betont u. a. Lang, jedoch speziell was die chronisch intermittierende Behandlung betrifft, dass dieselbe eine Läsion der Nerven bewirke und es wie bei gewerblicher Quecksilberintoxikation, zu einer dystrophischen Wirkung auf das Myelin desselben komme). Andere wieder glauben in der Quecksilberwirkung eine indirekte Schädigung des Nervensystems zu erblicken, indem es daselbst zu einer locus minoris resistentioe und damit zu günstigen Bedingungen für die Einwirkung des luetischen Giftes komme (Syme, Hughes, Bennet, Gros, Lanceraux, Boek, v. Bärensprung), der durch das Quecksilber geschwächte Organismus werde gleichsam aus einem schlechteren ein guter Nährboden für das syphilitische Virus. Die enorm wertvollen positiven Resultate der Quecksilberkuren bei der Lues überhaupt liessen indessen jene krassen Antimerkurialisten bald verstummen. Wenngleich auch viele

neuere Autoren in dem Quecksilber keinen spezifischen Einfluss speziell auf den Verlauf der syphilitischen Gehirnerkrankungen wahrzunehmen glaubten, da ihrer Meinung nach sowohl behandelte wie unbehandelte Syphilis zu diesen Affectionen führen könne (Diday, Zeissl etc.), und auch noch andere Autoren dem Quecksilber jede vorbauende Wirkung absprechen (Leyden, Herxheimer, Mauriac etc.), und endlich einige Autoren, wenngleich nicht die Heilwirkung des Quecksilbers bei manifesten Symptomen negieren, so doch sich wenig von dessen Anwendung im latenten Stadium der Syphilis versprechen (Caspary, Kaposi), so haben wir doch dank den Statistiken wertvolle Daten, die für den nicht zu unterschätzenden Erfolg von Quecksilberkuren, sowohl im Sinne einer vorbeugenden, als auch schon manifest gewordene cerebrale syphilitische Krankheitsprozesse günstig beeinflussenden Einwirkung sprechen. — Von ganz besonderem Werte ist nach den Statistiken die chronisch intermittirende Behandlung. Aus den ausführlichen statistischen Arbeiten von Fournier (1703 und 2395 Fälle), Hjelmann (1860 Fälle), Hirschfeldt (764 Fälle), von Marschalko (563 Fälle), Haslund (514 Fälle), Vayda u. Lenz sehen wir, dass von den gar nicht oder schlecht behandelten Fällen durchschnittlich 76,6—96,6 Proz., während bei den ordentlich behandelten Fällen, die wenigstens eine Quecksilberkur durchgemacht haben, 3,4—16,4 Prozent, und bei den der chronisch-intermittierenden Behandlung unterzogenen Patienten nur 0,35 Prozent bis 7,2 Prozent an tertiärer Syphilis, also auch an Lues cerebri erkrankten, (ich entnehme diese Daten den Zusammenstellungen von Lenz). Wenn wir nun mit Fournier annehmen, dass von den tertiären Syphilisfällen etwa ein Drittel das Nervensystem (3429: 1903) alterniert und mit Hjelmann, dass auf je 1000 Luesfälle 15—25 Fälle

auf Lues cerebri mit Ausschluss metasyphilitischer Erkrankungen fallen, so können wir daraus approximativ uns eine Vorstellung von dem eminenten Werte der chronisch intermittierenden Quecksilberbehandlung zwecks Verhütung von Hirnsyphilis machen. Wenn Fournier von der tertiären Syphilis sagt, etwa ein Drittel befalle das Nervensystem, so weisst unter anderen auch Hjelmann darauf hin, dass nächst den Affektionen der Haut, der Schleimhäute und vielleicht des Knochensystems an Häufigkeit die Hirnsyphilis folgt.

Wir sehen also, dass das Quecksilber nicht als deletärer Faktor in der Aetiologie der cerebralen Syphilis in Betracht kommen kann, sondern ihm ein therapeutischer Einfluss von grösster Tragweite auch bei der Lues cerebri zukommt. (Die metasyphilitischen Erkrankungen gehören nicht in das Gebiet unserer Betrachtungen).

Abgesehen von den Ansichten der Quecksilbergegner, haben sich die Gelehrten stets bemüht, auf verschiedenste Weise den Zusammenhang der Syphilis mit Erkrankungen des Zentralnervensystems zu ergründen. Auf die Hitzigsche Hypothese *) gehe ich nicht weiter ein, da sie, wenngleich geistreich durchdacht, nicht den modernen wissenschaftlichen Errungenschaften der Neuzeit entspricht. Bäumler vergleicht das Auftreten von gummösen Prozessen überhaupt, also auch der Lues cerebri im speziellen, mit Nachkrankheiten nach einem acuten Exanthem, wobei das Syphilisvirus eine indirekte Einwirkung entfaltet, die die Gewebe spezifisch beeinflusst, sie umstimmt und mit permanenten Veränderungen ausstattet, wobei als Charakteristikum dieser Umstimmung Immunität einerseits und anderseits Disposition zu entzündlichen Affektionen resultiert. Die also sekundär auftretenden Entzündungen, die nach Bäum-

*) Oppenheim, Die syph. Erkr. d. Centralnervensyst. S. 4.

ler durch beliebige Reize der umgestimmten Gewebe hervor gerufen werden, bewirken die spezifisch gummösen Prozesse. Bäumler ist also der Ansicht, dass die gummösen Prozesse durch zufällig einwirkende Reize bedingt werden und nicht durch die direkte Viruseinwirkung selbst, das einzig und allein nur die Gewebe derart verändert, dass sekundär „beliebige Reize" diese gummösen Veränderungen zu erzeugen im stande sind.

Finger wieder unterscheidet bei den luetischen Affektionen überhaupt zwischen Bakterienwirkung und Wirkung von Bakterientoxinen. Die sekundären Krankheitsprozesse werden von Bakterien bedingt, dagegen werden gewisse Allgemeinerscheinungen der sekundären Lues, wie das Fieber, sowie ferner die gummösen Prozesse der tertiären Syphilis durch Bakterientoxine hervorgerufen. Auch bei den therapeutischen Massnahmen haben wir zwei spezifische Gegengifte, das baktericid wirkende Quecksilber und das antitoxisch tätige Jod. Einige Forscher nehmen wieder an, dass nur bestimmten Toxinen die Fähigkeit zukommt, das Nervensystem zu alternieren, daselbst zu gummösen Prozessen zu führen und wollen diese Toxine an bestimmte Syphilisformen gebunden wissen (Morell, Lavallé). Interessant ist hierbei, dass Individuen, die von einem und demselben Individuum infiziert werden, an Lues cerebri und Lues cerebrospinalis erkranken können. Dass hierbei auch von einem mit leichter Syphilis behafteten Individuum bei dem von ihm angesteckten Patienten die Krankheit einen schweren Verlauf nehmen kann, zeigt uns ein von Gilles de la Tourette und Fournier beschriebener Fall, wo eine ganz milde verlaufende Syphilis des Mannes bei der Frau eine ungewöhnlich schwere und rapid am Gehirn und Rückenmark sich lokalisierende „maligne Nervensyphilis" zur Folge hatte.

* Nonne, Syph. u. Nervensyst. S. 385.

Neumann und Hutchinson wieder denken, dass es sich bei den gummösen Prozessen um eine Modifikation, eine Umgestaltung von aus früheren Perioden der Krankheit verbliebenen Residuen handeln dürfte, auch Lang nimmt an, dass sich die tertiären Erscheinungen aus einem früheren Stadium unter bestimmten Bedingungen neu organisieren können.

Thalmann sieht das schädliche Agens in Endotoxinen, die mit dem Zugrundegehen der Spirochaeten frei werden und, in das Blut gelangend, die verschiedenartigsten syphilitischen Prozesse auszulösen imstande wären. Einstweilen sind jedoch diesbezüglich noch nicht genügend Beweise und Untersuchungen vorhanden.

Wir erlauben uns nun in Kürze die Lehren Neissers zu streifen. Von der Bäumlerschen Ansicht, die durch die Durchseuchung des Organismus mit Syphilisgift in den Körpergeweben bewirkte Umstimmung akzeptierend, nimmt Neisser statt der „beliebigen Reize", die nach Bäumler sekundär zu den gummösen Prozessen führen, das spezifische Syphilisvirus als direkt die den drei Krankheitsperioden (primäre, sekundäre, tertiäre) eigene Gewebsveränderungen hervorrufend an. Wir können somit nach Neisser auch von einer dem tertiären Stadium entsprechenden tertiären Gewebsumstimmung reden. Ueber die Faktoren, welche diese Verschiedenheit in der Entwicklung der Syphilome bedingen, äussert sich Neisser folgendermassen (Die experiment. Syphilisforschung. Berlin 1906. S. 33):

„Die Verschiedenheit in der Entwickelung der Syphilome wird durch die aktive Wirkung des Virus bedingt, die sowohl eine entzündungserregende, als eine den Ablauf eben dieser Entzündungsprodukte spezifisch modifizierende, als eine im ganzen Organismus sich äussernde Alteration der Ge-

webe, Gefässe, fixen Gewebszellen usw. sein kann. Diese Alteration der Gewebe wird schon bald nach der Infektion, sobald die Krankheit konstitutionell geworden, zu einem selbständigen Faktor, der jedesmal bei der Frage nach der Wirkung des Virus selbst in Rechnung zu ziehen ist. Es handelt sich hier nicht um jene sogenannte Konstitutionsanomalien (Skrofulose, Skorbut usw.), sondern um eine spezifische Umstimmung, welche die Gewebe erfahren, wenn sie von Syphilisgift selbst durchseucht sind. Diese Umstimmung zeigt sich sofort in zwei Richtungen: 1. dass nur das gesunde Gewebe (also vor der Infektion und nach totaler Heilung) die Fähigkeit besitzt, eine Induration zu bilden, ein prinzipieller Unterschied zu den späteren Perioden, in denen histologisch die Produkte aller Syphilisstadien weniger differieren, sodass zahlreiche Uebergangsformen jeden Versuch einer schematischen Einteilung zu nichte machen; 2. in der eigenartigen grösseren Hinfälligkeit der produktiven Zellmassen, ein an Bedeutung, je länger die Krankheit dauert, immer mehr zunehmender Faktor. Ist diese neue Basis, die Umstimmung der Gewebe, vorhanden, dann tritt wieder die wechselnde Intensität des Virus als bestimmender Faktor für die Gestaltung der einzelnen Syphilisprozesse hervor und zwar hauptsächlich die wechselnde Quantität des im Organismus zirkulierenden und lokal auf einmal zur Wirkung kommenden Virus.“ Soweit in Kürze Neisser! Weilen wir nun etwas beim Erreger der Syphilis verweilen! Wenn auch ein Forscher wie Rosenbach in seiner Arbeit „Das Problem der Syphilis und kritische Betrachtungen über ihre Behandlung. Berlin 1906“, die Noxe der Lues in einer qualitativ veränderten Form septischen Gitres sieht, das durch vielhundertjährige Kultur im Menschenkörper zu einem spezifischen, von seiner primitiven Qualität abweichen-

den Gifte geworden ist und die Lues einerseits als eine nicht von einem Mikrobium, sondern durch Eindringen von einem spezifischen, von der ulcerierenden Affektion eines Luetikers herrührenden Serums bedingte Wundinfektionskrankheit ansieht, die durch das Fehlen von Früheiterung und Erkrankung des gesamten Organismus bei der ersten sichtbaren Lokalisation des Giftes gekennzeichnet ist, und ferner andererseits alle durch den Sexualverkehr entstehenden infektiösen Erkrankungen auf eine einheitliche Wurzel zurückzuführen sich bemüht, so können wir wohl jetzt seit der Entdeckung des Erregers der Syphilis in der Spirochaeta pallida von Schaudinn mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit, denn die Spirochaeta scheint einstweilen fast allen Anforderungen, die die moderne Bakteriologie an einen spezifischen Erreger stellt, zu entsprechen, wenngleich es auch einstweilen nicht gelungen ist, einen Nährboden zu finden und wir ja überhaupt Spirochaeten nicht zu züchten vermögen, in der Syphilis eine chronisch verlaufende Spirillose erblicken. Wenn auch bisher wenige Angaben über den Befund es Erregers der Lues im Cerebrum vorliegen, so gelingt es doch in gummösen Prozessen überhaupt, wie auch an den Meningen im speziellen, besonders wenn unerweichtes Neubildungsmaterial aus geschlossenen Gummen (Neisser S. 27) zur Unteruchung genommen wird, die Spirochaete nachzuweisen. Dass es bei der Lues cerebri gelungen ist, in den Meningen den Erreger der Lues nachzuweisen, ersehen wir aus dem Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann, wo es im ersten Ergänzungsheft 1907 auf Seite 549 heisst: „So wurden die Spirochaeten in Lunge, Leber, Milz, Nieren, Nebennieren, Inguinaldrüsen, Blut, M e n i n g e n, Cerebrospinalflüssigkeit, Rachen und Konjunktivalsekret, im Grunde

und in der Flüssigkeit von Pemphigusblasen, in Ascitesflüssigkeit, Galle und Urin sowie verschiedenen Hautaffektionen gefunden." Das verhältnismässig seltene Vorkommen des Erregers in den tertiären Produkten der Syphilis liesse vielleicht unser Augenmerk darauf richten, dass es sich möglicherweise besonders bei den entfernt liegenden cerebralen Prozessen um verschiedene Alters- und Entwicklungsphasen des Erregers, um ein Beisammenvegetieren von jungen und alten Formen handeln könnte, wobei die einen noch nicht darstellbar oder unentdeckt sind, und vielleicht weitere Ausbildung der Untersuchungs- und Färbmethoden vielleicht auch weitere Aufschlüsse zu bringen versprechen. Seit der Entdeckung des Spirochaeta pallida auch in gummösen Prozessen wird die schon früher, so z. B. von Veiel (Zur Infektiosität des Gumma. Archiv f. Dermat. Bd. 85, S. 225—230) beobachtete Tatsache, dass auch das Gumma infektiös ist, wissenschaftlich bestätigt, auch gaben die Impfversuche an Affen positive Resultate, jedoch einstweilen gehören Infektionen durch gummöse Prozesse noch zu den grössten Seltenheiten, weil sie stets nur in wenigen Exemplaren zu gleicher Zeit vorhanden sind und sich an für die Weiterübertragung ungünstigen Körperstellen befinden.

Interessant ist ferner die Tatsache, dass bei gummösen Prozessen der Nachweis der Spirochaete gelingt, wenn unerweichtes, geschlossenes Neubildungsmaterial benutzt wird, dagegen bei Erweichung und Vereiterung von Gummata, sowie Spirochaetennachweis als auch Tierexperiment negative Resultate ergeben. Möglicherweise handelt es sich, wie schon erwähnt, um ältere, noch nicht nachweisbare, wenig virulente Spirochaetenformen oder es hat eine Vernichtung der Spirochaeten stattgefunden. Im Gegensaz zu den klinischen Erwartungen, wonach wir bei den schweren spät-

syphilitischen Formen die Spirochaeten am zahlreichsten erwarten dürften, scheint sich ihr Verhalten mehr nach dem Grade der Infektiosität zu richten und zwar finden wir sie am zahlreichsten bei den höchst kontagiösen Früherscheinungen der Syphilis, besonders den Schankern und Papeln, sofern sie nicht exulceriert sind, während alle im Zerfall und Ulceration begriffenen Manifestationen der Lues, wie ulcerierte Gummata, Schanker, Papeln sie höchst selten wahrnehmen lassen. Interessant dürften weitere Versuche sein, wie es mit der Infektiosität der zerfallenden Syphilisprodukte steht? Von der Lues maligna wissen wir, dass sie zu luetischer Erkrankung mit gewöhnlichem Verlaufe führen kann. — Der seltene Spirochaetenbefund sowie die geringere Infektiosität bei den hochgradig schweren gummösen Prozessen, speziell was die nervösen Zentralorgane betrifft, spricht hingegen nicht gegen deletäre Toxineinwirkungen und kann möglicherweise auch darin seine Begründung haben, dass wir es mit einer überaus heftigen, mit Zerfall einhergehenden, übermässigen Reaktion eines überempfindlichen, widerstandslosen, schwer mitgenommen Körpers bei seinem Versuch, das schädliche Agens zu eliminieren oder zu vernichten, zu tun haben, oder dass infolge von Durchseuchung früherer Vorfahren im Laufe von Jahrhunderten durch Vererbung eine derartige Labilität des Nervensystems entstanden ist, das geringfügige Anlässe die heftigsten Reaktionen auszulösen vermögen. Wenngleich durch Vererbung eine gewisse Immunität gegen Syphilis erzeugt werden kann, so bleibt sie indess wohl nur eine relative, denn fussend auf den Lehren Neissers von der Umstimmung der Gewebe, ist einerseits z. B. eine Infektion ohne Auftreten eines Primäraffektes entsprechend einem ererbten tertiären Gewebsumstimmungsstadium der Krankheit nicht von der

Hand zu weisen, ebenso ist auch andererseits eine Reinfektion eines sich schon früher luetisch infiziert habenden und im latenten Stadium sich befindenden Luetikers denkbar, wobei es zu einer Summation der Giftwirkung durch neu hinzutretende schädliche Agentien, zu einem in Aktion-treten potentieller gebundener Energieformen kommen könnte. — Würden sich doch so die verschiedensten völlig dunklen, unklaren Eventualitäten erklären lassen! Vielleicht reagiert erst dann das Nervengewebe auf die luetischen Toxine, wenn dieselben infolge von Vererbung durch Generationen sich allmählich spezifisch neurotoxisch modifiziert haben. Das seltene Vorkommen von Syphilis des Zentralnervensystems bei den Naturvölkern, sowie überhaupt vielfach bei Leuten, deren Vorfahren nie mit der Syphilis in Berührung gekommen waren, sprechen in diesem Sinne. Wir möchten noch in Kürze auf eine geistreiche Arbeit Löwenthals in Liverpool (Neurolog. Centralbl. 1907, 10, p. 434) hinweisen, die wegen ihrer Originalität vielleicht einiges Interesse beanspruchen dürfte. Verfasser ist der Ansicht, dass die Tabes, die progressive Paralyse, sowie ein Teil (nicht scharf präzisiert)der anderen progressiven Zerstörungsprozesse, welche auf eine abgelaufene Lues zurückweisen, durch die Schutzstoffe, vermöge deren der Körper sich gegen die spezifische Infektion zu immunisieren trachtet, hervorgerufen werden. Es käme seiner Ansicht nach in den Zellen bei forcierter und lange andauernder Antikörperbildung zu Kompensationsstörungen infolge zu grosser Inanspruchnahme, analog wie bei Herzfehlern, chronischem Alkoholismus, geistiger und körperlicher Ueberanstrengung der Organismus erlahmt. Die postluetischen progressiven nervösen Affektionen hauptsächlich sind also nach Löwenthal auf Ueberproduktion von Schutzstoffen zurück-

zuführen. Je länger das Syphilisgift von Generation zu Generation sich in beständigem Kampfe mit dem Organismus befindet, desto mehr wird eine Immunität erzeugt, desto mehr Antikörper werden von den Zellen gebildet und desto grössere Gefahren bestehen nach der Ansicht des Verfassers für das Nervensystem infolge von Ueberproduktion von Schutzstoffen und dürften therapeutische Erfolge nur von einem zu entdeckenden Antiantitoxin zu erwarten sein.

Verfasser stützt sich auf die Erfahrungen in Bosnien, wo erst 1878 die erste Eisenbahn gebaut ward und erst um diese Zeit dort die Lues verbreitet wurde. Die Krankheit, von der man früher nichts wusste, trat in jener mittelalterlich epidemisch verheerenden Form auf, die durch ihre Malignität ungeheure Verheerungen anrichtete, jedoch gehörte ein Befallenwerden des Nervensystems zu den grössten Seltenheiten. Verfasser glaubt, dass man gegenüber der Syphylis sich allmählich eine Immunität durch Vererbung erwerben kann, er stellt die Vermutung auf, dass man aus der grösseren oder geringeren Toleranz eines Menschen gegenüber der Syphilis auf das Alter seines Stammbaumes schliessen könne, jedoch betont er an anderer Stelle, dass mit jener Immunität die postsyphilitischen Erkrankungen parallel gehen und es zu deren Hervorrufung geringer Anlässe bedarf, sowie überhaupt die Affektionen des Nervensystems in letzter Instanz bei der Lues in Betracht kommen. Die Annahme von durch Antikörpern erzeugten Laesionen des Zentralnervensystems ist eine rein hypothetische, ebenso wie die Frage von der Immunität bei Syphilis einstweilen noch ein recht dunkles Gebiet darstellt und wohl eher entsprechend den Neisserschen Anschauungen, wie schon erwähnt, negiert werden könnte, solange wir, entsprechend der tertiären Gewebsumstimmung, ohne Primäraffekt und Roseolen stattfin-

dende Reinfektionen nicht auszuschliessen vermögen und ist doch diese Annahme bei den in der Litteratur erwähnten Fällen von Auftreten cerebraler Lues 30—40 Jahre (wie auch nach 25 Jahren in unserem Falle) post infektionem wohl die Wahrscheinlichste. Jedoch können wir natürlich auch diesbezüglich nur von einer Annahme sprechen. Ob die Möglichkeit überhaupt vorhanden sein kann, dass in Incompensationsstörung der Zellen infolge von Ueberproduktion von Antikörpern das Wesen möglicherweise auch spezifisch luetischer Nerven und Gehirnaffektionen, vielleicht der gummösen Prozesse überhaupt, gesehen werden kann, darüber können wir erst reden, nachdem die Immunitätsforschungen in dieser Richtung weiter ausgearbeitet sind und wir mehr Klarheit, was die feineren Vorgänge in der Zelle unter den verschiedensten Umständen betrifft, erlangt haben.

Einstweilen wissen wir nur, dass, wenn wir die im normalen Organismus schon vorhandenen und während der Immunisierung (hier können wir streng genommen indess nur von Immunisierungsversuchen reden) neugebildeten Antikörper als Produkte des Zellstoffwechsels, die durch Zellen gebildet werden, ansehen, die erst secundär in die Blutflüssigkeit gelangen, sei es durch Sekretionsvorgänge analog den Drüsen oder durch Freiwerden zellulärer Substanzen beim Zerfall von Zellen, dass wir es in jedem Falle bei der Infektion und besonders den Immunisierungsversuchen mit stürmischen Reaktionen in den Körperzellen zu tun haben, wobei die Zellen ihre Struktur, ihren Platz verändern, zugrunde gehen und neu gebildet werden. Es ist somit nicht auszuschliessen, dass der Zellorganismus auch endlich erlahmen kann, seine Fähigkeiten erlöschen und es zu zellulären Degenerationsprozessen einerseits (Tabes, Paralyse) und bei einem sehr empfindlichen und reaktionsfähigen Organismus

andererseits infolge von gesteigerter Antikörperproduktion und damit verbundenen Veränderungen in der feineren Struktur des Zellenprotaplasmas auch im Anschluss an irritative Einwirkungen auf die Zelle, zu Zellhyperplasieen, Proliferationsvorgängen mit nachfolgenden Hypertrophieen und sekundärem Zerfall infolge mangelhafter Lebensfähigkeit der erzeugten Produkte, worauf schon Virchow hinweist, kommen könnte (Gumma). Wahrscheinlicher wäre es indess, ausgehend von der Tatsache, dass besonders die leichten Fälle zu luetischen Affektionen im Bereiche des Zentralnervensystems führen, (worauf wir später noch zu sprechen kommen) anzunehmen, dass während der Latenzzeit der Krankheit die potentielle Energie der Toxine (vielleicht infolge von bestehender relativer Immunität), wenig für sonstige heftige Reaktionen des Organismus verbraucht würde, selbige weniger lokalisiert bliebe, weniger an bestimmte Stellen dispensiert würde, sondern dass die Toxine mehr allgemein im Organismus kreisen dürften und dort allmählich sich, vielleicht entweder unter bestimmten Bedingungen in mehr oder weniger spezifisch neurotoxisch wirkende Gifte umwandeln könnten, oder, dass vielleicht das Nervensystem erst durch eine relativ grosse Syphilistoxinwirkung derart geschädigt werden könnte, dass die Möglichkeit der Entstehung einer spezifisch syphilitischen Erkrankung desselben gegeben wäre, und es daher daselbst zu einer lokalen Giftanhäufung kommen müsste, der Kampf mit dem Nervensystem also gewissermassen den letzten und schwersten Kampf der Toxine darstellen dürfte, während bei den schweren gummösen Krankheitsprozessen an Haut und Knochen die gesamte Energie der Toxine im Kampfe mit den Schutzkräften des heftig reagierenden Organismus (vielleicht frühzeitiger) aufgebraucht würde und das Ner-

vensystem als ein, entweder besonders modifizirte, oder besonders grosse Toxinmengen erfordernder Organismus völlig in dem Falle verschont bliebe. Vielleicht haben eben jene Gifte infolge ihrer anderwärtigen höchsten Inanspruchnahme eben nicht Zeit und Möglichkeit das Zentralnervensystem zu alternieren, sich daselbst anzuhäufen resp. spezifisch nervenschädigend umzuwandeln.

Natürlich dürften vielfach die verschiedensten und kompliziertesten Momente bei allem mit im Spiele sein und vor allem im einzelnen Falle die Disposition der nervösen Zentralorgane nicht unterschätzt werden.

Bei dem sehr spät auftretenden cerebralen Prozesse wäre man wohl vielleicht berechtigt an die Möglichkeit zu denken, dass im lange anhaltenden latenten Stadium der Lues allmählich eine gewisse relative Gewöhnung der Toxine an die Schutzstoffe des Organismus sich eingestellt hätte oder vielleicht könnte bei nicht mehr vollvirulenten Toxinen die haptophore Gruppe wohl die Antikörper binden, jedoch die toxophore nicht mehr vorhanden sein, sodass bei Reinfektion, die wie schon früher erwähnt wurde, auch ohne an der Haut in Form von Primäraffekten, Papeln, Roseolen etc., die (im Sinne Neissers) Produkte eines früheren Gewebsumstimmungsstadiums der Krankheit darstellen, wahrnehmbar zu werden, entsprechend der nunmehr vorhandenen tertiären Gewebsumstimmung, die von aussen neu eintretenden vollvirulenten Keime direkt ihre schädigende Einwirkung z. B. auf das Nervensystem entfalten könnten, als Gegner andere Antitoxine erfordernd, zu deren Produktion vielleicht der schwache, hinfällige Organismus am Ende nicht mehr in genügender Menge produktionsfähig wäre. — Bevor wir nichts Näheres über die feineren Zellvorgänge beim Kampfe des Organismus mit dem lueti-

schen Virus wissen, bleibt uns nur die Hypothese und der Anologieschluss und je mehr Eventualitäten gegenüber unseren Forschungen bestrebt sind, Erklärung und Erkenntniss zu schaffen, desto mehr Aussichten haben wir uns dem unerreichbar erscheinenden Ziele zu nähern. Von diesem Gesichtspunkte aus dürften auch hypothetische Annahmen von gewissem Werte sein.

Es ist eine vielfach beobachtete Tatsache, dass gerade die leichten Luesfälle besonders häufig zu schweren Schädigungen des Nervensystems führen. So sagt unter anderen Oppenheim: *) „Ich habe die syphilitischen Hirnkrankheiten bei Personen auftreten sehen, die die Zeichen und Residuen schwerer Syphilis an der Haut, den Schleimhäuten, Knochen etc. hatten, aber weit öfter bei denen, die nur über einen Schanker mit leichten Secundärerscheinungen zu berichten wussten, während die Körperuntersuchung häufig überhaupt keine Anhaltspunkte für die konstitutionelle Lues bot. Ich habe Fälle von Hirnsyphilis auf dem Leichentische gesehen, in denen auch die Autopsie in den anderen Organen keinerlei für Lues charakteristische Veränderungen feststellen konnte". In vielen Fällen dürfte diese seltsame Tatsache, wenn wir sie mit den statistischen Daten in Einklang bringen wollen, dadurch erklärt werden, dass die leichten Luesfälle des öfteren einer mangelhaften, oft sogar gar keiner Behandlung unterzogen worden sind. Es bleiben aber noch eine nicht unwesentliche Anzahl von bisher leicht verlaufenden Luesfällen übrig, die aufs gründlichste behandelt worden sind und bei denen es doch zu Erkrankung des Zentralnervensystems kam. Wir sehen also, dass es Fälle, und vielfach ganz leicht verlaufende, gibt in denen auch die

*) Syph. Erkr. d. Zentralnervensystems. S. 9.

gründlichste Behandlung des Nervensystems nicht vor Erkrankung bewahrt. Gilbert und Lion neigen dahin zu betonen, dass zumeist die schweren Luesfälle zu Rückenmarkssyphilis, die leichten zu Lues cerebri führen. Doch dürfte diese Angabe nur relativen Wert haben, da die Gehirnsyphilis, wenn auch selten, auch im Gefolge einer schweren Syphilis entstehen kann. Vielfach begünstigen praedisponierende Momente das Entstehen von syphilitischer Erkrankung des Zentralnervensystems; unter anderem wird von jeher der Alkoholismus beschuldigt und dadurch auch das häufigere Befallenwerden des männlichen Geschlechtes erklärt, auch könen traumatische Einflüsse durch örtlich bedingte Läsion einen locus minoris resistentiae für die Entfaltung der Giftwirkung bedingen, vielleicht auch einen Reiz ausüben, der, analog den Vorgängen bei den Geschwülsten, zu pathologischen Veränderungen führen kann. Wie wir uns das bei der Lues cerebri indess zu denken hätten, bliebe einstweilen noch offen. Ferner scheinen auch chronische Bleivergiftung, sowie überhaupt andere chronisch verlaufende Krankheitsprozesse, die mit Kachexie und Schwächung der Gesamtkonstitution oder speziell des Nervensystems einhergehen, prädisponierend zu wirken. Häufig findet man Lues cerebri mit Tuberkulose kombiniert. Ferner möchte ich noch heftige Gemütsbewegungen und geistige Ueberanstrengungen als praedisponierende Faktoren erwähnen. Dass die Kopfarbeiter mehr als die körperlichen Arbeiter von Hirnsyphilis befallen werden, bestreitet indess Nonne.*) Nach den Angaben von Kuh (Syphilis of the central nervous system. The Alienist and Neurol. Vol XVIII No. 1)

*) Syphilis und Nervensystem. S. 58.

scheint auch im hohen Alter erworbene Syphilis besonders gern das Zentralnervensystem zu befallen. Nonne und Oppenheim halten jedoch diese Frage für noch nicht völlig entschieden. Vor allem aber müssen wir den entschieden bestehenden Zusammenhang zwischen Syphilis und Nervensystem bei Leuten mit neuropathischer Anlage und Belastung erwähnen, jedoch dabei nicht vergessen, dass die Hirnsyphilis auch bei kräftigen, jungen Leuten auftreten kann, bei denen keinerlei nervöse Disposition gegeben ist. Dass ein Zusammenhang zwischen all diesen praedisponierenden Momenten und der luetischen Erkrankung des Zentralnervensystems besteht, zeigt uns vor allem eine Statistik von Tarnowski (Medizina 1891, Nr. 1, russisch), die 100 seiner Patienten zum Gegenstand hat, welche an ausgesprochener Gehirnsyphilis litten und deren Anamnese genau festgestellt werden konnte: 43 waren Gewohnheitstrinker, 29 Neurastheniker, davon 18 mit ausgesprochener Belastung, ferner lagen bei 5 Patienten Schädelverletzungen vor und 6 waren durch schwere geistige Uebermüdung zu Gehirnleiden disponiert. Nur in 23 Fällen war kein aetiologisches Moment nachzuweisen. Ganz im Gegensatz zu den bisherigen Annahmen und Grundlagen stehen die Erfahrungen von Tschisch (Obosrenje psich. 1906 Nr. 12, russisch. — Referat: Neur. Zentralbl. 1907.) auf dem Gebiete der Geisteskrankheiten bei Prostituierten, die, wenngleich nicht die Hirnsyphilis im engeren Sinne behandeln, so doch vielleicht auf eine gewisse, möglicherweise vorhandene Analogie hinweisen dürften, da sie uns zeigen, dass nach seinen Erfahrungen auch bei Leuten, bei denen alle praedisponierenden Momente für Hirnerkrankungen gegeben sein dürften, selbige ausbleiben. — Dem

Verfasser war es aufgefallen, dass er in seiner psychiatrischen Tätigkeit fast gar keine geisteskranken Prostituierten sah, obgleich er sowohl in Petersburg als auch in Dorpat stets in Anstalten gearbeitet hatte, die für alle und insbesondere für die niedrigen Schichten des Volkes bestimmt waren. Im Laufe von 30 Jahren hatte er nur 4 geisteskranke Prostituierte unter seinen Händen gehabt. Bei Gelegenheit des Besuches verschiedener Anstalten in Deutschland, Oesterreich, Italien, England, Holland und Spanien fragte er überall nach geisteskranken Prostituierten. In den meisten Anstalten fand er keine einzige und im Ganzen gelang es ihm auf diesem Wege 11 zu sehen. Schliesslich wandte er sich an die Direktoren der grossen städtischen Anstalten in Petersburg, Moskau, Warschau, Saratow, Kasan, Odessa und bat um genaue Erhebungen. Das Resultat war, dass unter 13 835 geisteskranken Frauen sich nur 43 Prostituierte befanden. Darunter waren 16 Paralytikerinnen und 4 chronische Alkoholistinnen. Mehr als die Hälfte der übrigen litt an angeborenen geistigen Störungen, an degenerativem Irresein, Moral insanity, Epilepsie und Hysterie und es blieben für exogene Psychosen, für die die Prostitution die Ursache hätte abgeben können nur 10 Fälle übrig. Auf Grund dieses Materials fühlt sich der Verfasser berechtigt zu sagen: „Das Dogma von der Bedeutung der Prostitution in der Aetiologie der Geisteskrankheiten ist falsch. Prostituierte scheinen überhaupt selten an geistigen Erkrankungen zu leiden. Selbst Alkohol und Syphilis scheinen nur wenig deletäre Wirkung auf sie zu haben, ebenso wenig alle die Bedingungen, die sonst als wichtige praedisponierende Momente in der Aetiologie der Psychosen angesehen werden, wie schlaflose Nächte, Entbehrungen, Beleidigungen, Prügel, Unsicherheit der Existenz, unhygienische Lebensweise u. s. w. Der aetiologische Wert aller solcher Momente bedürfe daher einer eingehenden Revision".

Dass eine derartige Statistik mit den grössten Schwierigkeiten verbunden ist, liegt ja auf der Hand und inwieweit sie überhaupt durchführbar ist, lassen wir dahingestellt. Jedenfalls werden diese Angaben in Zukunft das Interesse dieser Frage zuwenden und vielleicht wären auch weitere Prüfungen, was die Bedeutung der praedisponierenden Momente in der Aetiologie der Lues cerebri im engeren Sinne betrifft, auch indiziert. Erwähnen möchten wir noch, dass auch Fournier betont, die Syphilis könne auch ohne alle praedisponierende Momente das Gehirn befallen.

Vielleicht sind es vielfach ganz andere, noch völlig unerforschte Momente, die bei den Affektionen des Zentralnervensystems im Anschlusse an Syphilis, sowie im speziellen der Lues cerebri in Betracht kommen. Jedenfalls kommt einstweilen dank vielseitigen Beobachtungen den oben erwähnten praedisponierenden Momenten eine gewisse Bedeutung zu. Wir möchten ferner darauf hinweisen, dass es auch Fälle gibt, wo trotz der energischen antiluetischen Behandlung auch leichtere Luesfälle und ausserdem noch trotz obwaltender denkbar günstigster hygienischer Verhältnisse, bei Absentia von allen etwaigen praedisponierenden Ursachen, bei kräftigen blühend aussehenden jungen Leuten es trotz allem doch zu Lues cerebri kommen kann. Diese Angabe entnehmen wir der Lenzschen Dissertation. Daher müssen wir entschieden unser Interesse der weiteren Erforschung von Momenten, die in Betracht kommen können, zuwenden.

Was die Häufigkeit spezifisch luetischer nervöser Affektionen betrifft, so haben wir diesbezüglich einige sehr wertvolle statistische Angaben. Nach Nonne kommt auf durchschnittlich ca. je 66 Nervenleiden 1 Fall von Syphilis des Nervensystems zur Beobachtung, von 72 180 allgemein

medizinischen Krankheitsfällen wurde im Eppendorfer Krankenhause in Hamburg auf ca. 257 Fälle 1 Fall von Nervensyphilis beobachtet und nach Fournier kamen, wie schon früher erwähnt, auf 3429 Fälle tertiärer Lues 1093 Fälle von Syphilis des Nervensystems zur Beobachtung, also ca. ein Drittel. Hjelmann kommt auf Grund seiner Statistik zu dem Schluss, dass man auf 1000 Luesfälle ca. 15—25 Fälle von Gehirnsyphilis, exclusive Tabes und Dementia paralytica rechnen könne.

Was den Zeitpunkt des Auftretens von syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems betrifft, so sind die Ansichten der Forscher diesbezüglich recht verschieden. Naunyn ist der Ansicht, dass 48 Prozent aller Erkrankungen in die ersten 3 Jahre fallen. Besonders viele kommen während des ersten Jahres zur Beobachtung, sodann erfolgt mit jedem Jahre progressiv eine Abnahme. Nach Gowers fallen ein Viertel aller Fälle in die ersten 2 Jahre und Hjelmann ist der Ansicht, dass ein Viertel aller Fälle spec. von Lues cerebri während des ersten Jahres zur Beobachtung kommen und die Hälfte während der drei ersten Jahre gefunden wird. Im Gegensatze hierzu betont Fournier, dass schon während des ersten Jahres höchst selten eine luetische Erkrankung des Nervensystems beobachtet wird und Heubner sagt, dass wir luetische Erkrankungen der nervösen Zentralorgane erst nach mehrjährigem, ja vieljährigem Bestehen der Syphilis beobachten können. Wir haben indess besonders in neuerer Zeit Angaben, dass sich die Syphilis des Nervensystems, speziell des Gehirns, sehr frühzeitig manifestieren kann. So berichtet Kahler von einem Falle von Lues cerebri, wo die Erkrankung zur Beobachtung kam, als der Schanker noch nicht abgeheilt war, Beaudoin wieder schildert 26 Fälle, wo 3—18 Monate post infektionem das

Nervensystem luetisch erkrankte, Mayri (La clinica med. ital. p. 289. 1901) beschreibt das Auftreten einer syph. Meningitis in der Nähe des Pons kaum 4 Monate nach stattgehabter Infektion, Danlos (Gaz. hebd. de Med. II Nr. 55 p. 685) berichtet von einem 3 Monate nach der luet. Infektion trotz energischer hg. Kur an häufig auftretenden Anfällen von kortikaler Epilepsie leidendem Manne. Finkelnburg (Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 19. S 257) beschreibt einen Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefässe und Meningen des Gehirns u. Rückenmarks wenige Monate post infektionem, wobei innerhalb 6 Monaten der Exitus erfolgte. Gilles de la Tourette erzählt von ausgebreiteter schwerer Syphilis der Hirn- und Rückenmarkshäute 2 Monate post infektionem. Aehnliche Tatsachen bringen uns Barret, Hoffmann, Malherbe, Scott und viele andere, auch Dürck (Münchener med. Wochenschrift 1907. 23 p. 1154. Sitzungsbericht) berichtet von einem Falle einer akuten knötchenförmigen syphilitischen Leptomeningitis bei einem Manne der 7 Monate post infektionem starb, worauf wir bei Besprechung der path. Anatomie der Hirnsyphilis noch zu sprechen kommen.

So wie wir Fälle von Frühmanifestationen der Nervensyphilis und der Hirnsyphilis im speziellen besitzen, so haben wir andererseits auch Angaben, wo die Lues cerebri 30 Jahre (Nonne, Weygandt), ja sogar erst 40 Jahre nach der Infektion (Bruns, Sigmund Kohn, Herber) auftritt. Naunyn wirft mit Recht die Frage auf, ob nicht in diesen späten Fällen eine zweite Infektion mitgespielt habe oder ob nicht absichtlich zurückdatiert wurde.

Wir haben schon früher auseinandergesetzt, dass wir diesbezüglich ausgehend von der Neisserschen Gewebsumstimmungslehre eine zweite Infektion ohne Primäraffekt und

Roseolen etc. einstweilen nicht vereinen können und vielleicht das Recht haben, von einer Summation von schädlichen Agentien im Bereiche des Zentralnervensystems, entsprechend neuer Toxinzufuhr, sprechen zu können. Erwähnen möchte ich noch die aus den Angaben von Kuh hervorgehenden bemerkenswerten Einflüsse des Lebensalters auf den Zeitpunkt des Einsetzens syphilitischer Nervenaffektionen. Es handelt sich um 50 selbstbeobachtete und 59 Fälle aus der Litteratur von Lues cerebrospinalis, aus denen Kuh zum Schlusse gelangt: je älter ein Individuum im Augenblicke der Infektion ist, desto früher wird das Nervensystem vom syphilitischen Prozesse manifest betroffen. Wir finden in seiner Abhandlung sehr ausführlich zusammengestellte Tatsachen, auf die näher einzugehen uns zu weit führen würde und wäre diesbezüglich auf das Original zu verweisen.

Abgesehen von den chronischen atrophischen Prozessen bei der progressiven Hirnparalyse und den komplizierten Beziehungen der Syphilis zu einfachen Entzündungen, Erweichungen und Atrophieen im Bereiche des Zentralnervensystems, wie zur Meningitis simplex (Virchow), den ischaemischen Erweichungen des Hirngewebes im Anschluss an Gefässobliteration und Trombose, als auch zu den infolge von Gefässerkrankungen auftretenden Haemorrhagieen, den Höhlenbildungen (Japhe), sowie den mehr lokal (Obersteiner), als auch multipel auftretenden Cysten (die nach von Bechterew im Zusammenhang stehen mit der bei der Hirnsclerose stattfindenden erheblichen Gliawucherung und Behinderung der Zirkulation der Lymphe in den Lymphräumen), der Pachymeningitis haemorrhagica, als ferner von den von Gilbert und Lion beschriebenen Sclerosen nicht gummöser Natur, wobei Bechterew von primären und sekun-

dären gliösen Sclerosen syphilitischer Genese spricht und sie als chronisch atrophische Prozesse von protrahiertem Verlaufe beschreibend, auf eine innige Verwandschaft der Lues cerebri im engeren Sinne mit Erkrankungen von der Art der Dementia paralytica und Tabes dorsalis hinweist etc., finden wir sowohl an den Hirnhäuten, als im Gehirne selbst, wie auch an den Gefässen und Nerven spezifisch syphilitische Erkrankungen, die, wenngleich meist mit einander kombiniert, so doch auch jede primärer Natur sein können.

Bevor wir auf die häufigsten Formen syphilitischer Hirnerkrankungen, die der Meningen und Gefässe, näher eingehen, erlauben wir uns zuvor kurz einige spezielle Formen zu skizzieren. Neben den syphilitischen Erkrankungen der Hirnhäute haben wir es bei der Lues cerebri oft mit einer Beteiligung der submeningealen Substanz zu tun und sprechen daher von Meningoencephalitis resp. Meningomyelitis luetica. Was speziell die Meningoencephalitis betrifft, so dringen längs den Gefässen Infiltrationsprozesse in Form von Strängen, die sich keilförmig gegen das Hirngewebe zu verjüngen und später bindegewebig transformiert werden, in das Hirngewebe ein. Ihre Ausdehnung ist indess eine beschränkte und folgen sie nicht der ganzen Erstrekkung der Meningealaffektion. Die von Gilbert und Lion als Méningo-myélite diffuse embryonaire beschriebene Form, die eine sclerosierende Meningomyelitis und Meningoencephalitis darstellt, fasst von Bechterew lediglich als ein weiteres Stadium jenes ursprünglich meningealen syphilitischen Prozesses auf, welcher in einer charakteristischen Infiltration zutage tritt. Ausser der Meningoencephalitis gibt es nach von Bechterew in der Encephalitis luetica einen spezifisch syphilitischen Hirnprozess, der primär im cerebralen Gewebe auftritt. Nach anderen Autoren ist die

Encephalitis luetica von einer Affektion der Meningen abzuleiten, wobei letztere sich durch therapeutische Massnahmen zurückgebildet hätte. Indes sind in der Literatur Fälle ohne jegliche Anhaltspunkte für das Vorhandengewesensein einer Meningitis specifica beschrieben worden, die auch nicht auf Gefässobliteration und Thrombose zurückgeführt werden konnten. So berichtet zum Beispiel unter anderen Oppenheim*) über einen derartig beobachteten Fall. Es handelt sich nach von Bechterew um Herde von gelber, bräunlichgelber oder rötlichgelber Farbe, die am häufigsten an der Oberfläche, manchmal aber auch in der Tiefe des Hirngewebes ihre Lage haben. Jetzt wäre noch in Kürze die multiple syphilitische Encephalomyelitis von Bechterew, die Lues cerebrospinalis von Oppenheim zu erörtern und auf eine Abart derselben, die disseminierte syphilitische Herdsclerose von Bechterew hinzuweisen. „Die Encephalomyelitis", sagt von Bechterew, „zeigt uns die Neigung der Syphilis des Zentralnervensystems zu multipler Ausbreitung, wobei es sich meist um ein selbständiges Ergriffenwerden bestimmter Teile des Nervensystems handelt, jedoch auch die Ausbreitung per continuitatem statt zufinden pflegt. In einzelnen Fällen unter bestimmten, ihrem Wesen nach nicht näher bekannten Verhältnissen, die im Organismus bestehen, erlangt das Nervensystem eine ausserordentliche Neigung zur Dispension der syphilitischen Herde, mit dem Erfolge, dass die syphilitische Affektion des Nervengewebes disseminierten Charakter annimmt." (Dissem. syph. Herdsclerose.) Von Bechterew gibt uns eine ausführliche Beschreibung eines diesbezüglichen Falles.**) Was die

*) Syph. Erkr. d. Nervensystems. S. 39 unten.
**) Handb. d. path. Anat. d. Nervensyst. Hrsg. v. Jacobsohn, Flatau etc. S. 606—08.

Hirnhäute betrifft, so ist zu betonen, dass sowohl die Dura mater, sowie die Pia, als auch die Arachnoidea primär erkranken können, jedoch lässt sich in den meisten Fällen der Ort der primären Läsion schwer feststellen, da die Häute untereinander verkleben und der Prozess, sich auf die Nachbarschaft erstreckend, von einer Haut auf die andere übergreift. Die Hirngefässe können sowohl primär erkranken, als sekundär von den Meningen aus in Mitleidenschaft gezogen werden, ferner möchten wir noch erwähnen, dass auch eine primäre Affektion der Hirnnerven sowie deren Wurzeln beschrieben worden ist, die sogar allein als solche bestehen kann, wobei von Bechterew in der primären syphilitischen Wurzelneuritis eine Abart und Varietät der disseminierten syphilitischen Herdsclerose erblickt. Die Syphilis des Gehirns ist durch gummöse Prozesse gekennzeichnet. Im gummösen Prozesse, der sich als ein Mittelding zwischen Geschwulst und Entzündung präsentiert und, wohl beide Eigentümlichkeiten in sich vereinigend, als entzündliche Neubildung zu bezeichnen wäre, sehen wir meist einen Vorgang, der eine Kombination einer circumscripten Tumorbildung mit einer mehr diffusen darstellt, bald jedoch variiert der Prozess mehr in der einen, bald mehr in der anderen Richtung hin. Meist tritt das Gumma multipel auf, kommt jedoch auch vereinzelt zur Beobachtung. Was seine Grösse betrifft, so schwankt sie meist zwischen Hasel- und Wallnussgrösse. Wenngleich ein Gumma von Wallnussgrösse im Gehirn zu den Seltenheiten gehört, so kann unter Umständen, doch das ist äusserst selten, das Gumma ganz enorme Dimensionen aufweisen, wie uns ein von Nonne (Seite 24 unten) zitierter Fall von Bruns lehrt. Jedoch auch in entgegengesetzter Richtung kommt es zu Extremen, indem ab und zu auch hanf- bis senfkorngrosse miliare Gum-

mata beschrieben werden. Was die Häufigkeit des Vorkommens von Gummata gegenüber den (anderen) Hirngeschwülsten betrifft, so können wir darüber schwer sichere Daten bekommen (der Kliniker beobachtet Lues cerebri häufiger als der pathologische Anatom), da sich durch die therapeutischen Massnahmen gummöse Prozesse vollständig zurückbilden können, und man oft bei der Sektion nichts mehr nachzuweisen imstande ist. Nach Oppenheim und Bruns steht klinisch das Gumma bei Erwachsenen an erster Stelle, pathologisch anatomisch tritt es an Häufigkeit gegenüber den anderen Hirngeschwülsten bei weitem zurück, sodass z. B. Bruns unter 63 Fällen von Tumor cerebri nur viermal Gummata sah. Bei Kindern wieder ist, so häufig Tuberkulose des Gehirns zur Beobchtung kommt, Gumma cerebri eine grosse Seltenheit, wir sehen genau das umgekehrte Verhalten wie bei Erwachsenen. Nachdem wir uns diese allgemeinen Daten vorauszuschicken erlaubt haben, gehen wir wieder zur Besprechung des gummösen Prozesses im Gehirn über. Die Form des Gumma richtet sich meist nach dem Ort seines Auftretens, gewöhnlich präsentiert es sich als ein meist unregelmässig gestalteter höckeriger Tumor. Was die Konsistenz betrifft, so bietet das Gumma, wie es schon Virchow betont, dem Finger ein gummiartig teigiges Gefühl, indes findet man auch derbere und weichere Partien neben einander. Die Farbe ist je nach dem Grad der regressiven Metamorphose bald hellgrau, bald graurot, bald gelblichgrau und weist meist die verschiedensten Farbentöne neben einander auf. An der Peripherie können wir meist die weicheren graurötlichen Partien wahrnehmen, finden jedoch in diese eingebettet gelbliche, trockene Herde, die sich meist jedoch im Zentrum vorfinden, wo sie konfluieren. In allen Gummata finden wir entsprechend den regressiven Verän-

derungen auch an der Peripherie eine hellgraue, gleichsam einen Mantel bildende, derbe fibröse Masse. Oppenheim betont, dass an Stelle der so gestalteten Gewächse oder auch neben und innerhalb derselben auch sulzig gallertige halb durchscheinende flüssigweiche Partien beobachtet werden, die keinerlei Neigung zu eitriger Einschmelzung zeigen. Histologisch gehört das Gumma zu den infektiösen Granulationsgeschwulsten und können wir nach Baumgarten drei Zonen wahrnehmen, eine äussere Granulationszone, bestehend aus zahlreichen Rundzellen und Gefässen bei spärlicher bindegewebiger Zwischensubstanz, sodann eine mittlere schmale fibröse Zone, in der die Rundzellen spärlicher werden, die Gefässe abnehmen, jedoch vielfach noch erhalten bleiben, und die sich vor allem durch reichlich entwickeltes Bindegewebe kennzeichnet, ferner sehen wir in dieser zweiten Zone häufig spindelförmige Zellen, auch Riesenzellen kommen zur Beobachtung; die dritte Zone endlich stellt das nekrotische Zentrum dar, in dem man indes oft zwischen amorphen Zelltrümmern noch den faserigen Charakter zu Grunde gegangener Zwischensubstanz erkennen kann und auch eindringende und zu Grunde gehende Gefässe ab und zu wahrnimmt. Was die Differentialdiagnose gegenüber der in unserem Falle wesentlich in Betracht kommenden Tuberkulose betrifft, so kommen wir darauf bei Erörterung des Falles näher zu sprechen. Wie schon erwähnt wurde, können wir es in den Meningen bald mit einer diffusen, bald mehr circumscripten, bald indes auch mit einer disseminierten und miliaren Form des Gummas zu tun haben. Wiewohl es sich bei der Lues des Gehirns und seiner Häute nach den bisherigen Erfahrungen um chronische Prozesse, die sich durch ihren eigentümlichen Verlauf kennzeichnen, handelt, so möchten wir hier erwähnen, dass Dürck in neuester

Zeit, wie wir schon darauf hingedeutet haben, von einem Falle einer akuten, knötchenförmigen, syphilitischen Leptomeningitis berichtet.

Die Prädilektionsstellen für den Sitz der Gummata sind einerseits die Basis cranii, der interpedunculäre Raum, und geht der Prozess hier zumeist von der Arachnoidea resp. den Subarachnoidalräumen aus, andererseits die Konvexität der Haemisphären und speziell das Gebiet des Stirn- und Scheitellappens; auch hier geht der Prozess mit Vorliebe von den weichen Häuten aus und greift sekundär auf die Dura über, die nach Charcots Erfahrungen bei der Konvexitätsmeningitis in vorwiegender Häufigkeit befallen ist, häufig finden wir die Dura mit dem Schädel verwachsen, auch können hier isolierte Erkrankungen der Dura zuweilen zur Beobachtung gelangen. Das Uebergreifen gummöser Periostitiden auf die Hirnhäute ist selten, der Boden für die Entwicklung der Neubildung liegt, wie schon früher betont wurde, in den Häuten selbst, die einzeln als auch gemeinsam erkranken, auch kann sekundär von einer Hirnhaut der gummöse Prozess auf die andere übergreifen.

An der Basis kann der syphilitische Prozess auf die Hirnnerven und Gefässe von den Meningen aus übergreifen und sie einerseits durch Kompression und Narbenzug in Mitleidenschaft ziehen, andererseits kann wieder von den Hirnhäuten der gummöse Prozess in die Nervensubstanz eindringen und Neuritis gummosa bedingen. Auch die Gefässe erkranken von den Meningen aus unter dem Bilde einer Arteriitis gummosa (Baumgarten), jedoch kommen wir ausführlicher noch darauf zu sprechen. Es gibt ferner auch, wie schon erwähnt wurde, eine primäre syphilitische Erkrankung der Hirnnerven, auch eine primäre syphilitische multiple Wurzelneuritis ist beschrieben worden. An die Meningitis

luetica, speziell der Konvexität, können sich die mannigfaltigsten Veränderungen sekundärer Natur im Gehirn anschliessen, die wir zu Anfang dieser Darlegung kurz gestreift haben. Hervorheben möchten wir noch, dass der path.-anatomische Prozess bei Lues cerebri sich einerseits durch einen beständigen Wechsel von Neubildung und Zerfall resp. Nekrose kennzeichnet, andererseits zumeist multiplen Charakter aufweist und sich durch weitgehende Vielgestaltigkeit der Affektionen auszeichnet. Es bestehen nicht selten spezifische Gefässveränderungen, Veränderungen an den Hirnnerven, Hirnhäuten, Meningoencephalitis, Meningomyelitis und dergleichen mehr gleichzeitig neben einander.

Nach von Bechterew lassen sich pathologisch-anatomisch gewisse Uebergangsformen zwischen Lues cerebri im engeren Sinne und den metasyphilitischen Erkrankungen wahrnehmen und weist er darauf bei Besprechung der gliösen Sclerosen hin. F. R i e s (Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte 1907, Nr. 7) sagt: „Die Hirnsyphilis tritt unter sehr mannigfaltigen Formen auf. An einem Ende steht das solitäre Gumma, dann folgen multiple grössere Gummata, diffuse gummöse Entartung der Meningen, mehr der Basis als der Konvexität, mit wechselnder Beteiligung der grossen Gefässe und der Rinde, endlich Gummata nur sozusagen rudimentärer Ausbildung, zerstreut und kaum über miliare Grösse hinaus, dabei aber als Hauptbefund die Infiltration, Entartung und Wucherung der Rindengefässe mit ihrem Gefolge von Zerstörungen und Reaktionen im nervösen Anteil und der Neuroglia, eben die progressive Paralyse."

Wenngleich die Gefässerkrankungen bei Lues schon Virchow, Passavant, Jacksch, Weber, Steenberg, Lancereaux u. a. zur Beobachtung gekommen waren, so wurde doch erst die allgemeine Aufmerksamkeit der Forscher auf dieses

Gebiet hingelenkt, als Heubner mit seiner berühmten Monographie „Die luetische Erkrankung der Hirnarterien“ im Jahre 1874 an die Oeffentlichkeit trat und eine seiner Meinung nach für Lues cerebri spezifische Erkrankung der Hirnarterien beschrieb. Seine Lehre gipfelt in dem Satze: „Das infektiöse Agens der Syphilis bringt primär einen Reiz der Hirngefäss-Endothelien hervor; die Wucherung dieser Gefässendothelien beginnt den ganzen Prozess; erst später geht der Reiz auf die vasa nutritia über, und es kommt dann erst zum echten Entzündungsprozess des adventitiellen Bindegewebes, welches die Intima-Neubildung mit Wanderzellen bevölkert. Erst hierdurch wird dieselbe einem syphilitischen Granulationsgewebe ähnlich. Im weiteren Verlaufe kann die Endothelwucherung als solche bestehen bleiben, sie kann sich aber auch in gewöhnliches Bindegewebe umwandeln; zur Verkäsung, Verfettung und Verkalkung kommt es nicht. Der Prozess der Intimawucherung führt zur Verengerung und eventuell Obliteration des Gefässlumens.“ (Nonne und Luce: Die Syphilis an den Gefässen des Nervensystems. Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor. Seite 220.)

Als Gegner dieser Auffassung traten Friedländer und Baumgarten auf. Friedländer betonte, dass wir die der Heubnerschen Endarteriitis entsprechenden Vorgänge nicht nur bei Syphilis, sondern auch unter anderen Verhältnissen beobachten können, wie bei Fibromen, Sarkomen, Carcinomen, Elephantiasis, allen möglichen ulcerösen Prozessen und unter anderem auch bei der chronischen Lungentuberkulose. Baumgarten gelang es auch, durch Ligatur der Arterien diese Veränderungen experimentell hervorzurufen. Köster wieder kam bei seinen Untersuchungen zum Schlusse, dass der Prozess seinen Ausgang von den Vasa vasorum der

Aussenhäute nehme und nur an Gefässen mit Vasa vasorum vorkomme; von dort aus schädigen die Rundzellen die Muskularis, primär entsteht also eine Mesarteriitis, während die endarteriitischen Veränderungen sekundär entstehen können. Die Lues schaffe eine besondere Prädisposition für die Entstehung dieser Gefässaffektion. Derselben Ansicht war auch Rumpf. Baumgarten zeigt ferner, dass nach seinen Beobachtungen die Lues zu einer ganz anderen Gefässaffektion im Gehirn führen kann und zwar beginnt diese Affektion primär in den Virchow-Robinschen adventitiellen Lymphräumen als gummose Periarteriitis. Es erkrankt also primär die Adventia und sekundär beobachtet man endarteriitische aktive proliferative Intimaveränderungen, die zur Obliteration des Lumens führen können.

Oppenheim endlich kommt zu dem Schluss, dass die Gefässe bei der Lues cerebri sowohl in der von Baumgarten als Arteriitis resp. Periarteriitis gummosa, mit und ohne gleichzeitige Intimaerkrankung, beschriebenen Form erkranken können, ferner auch bei intakten Aussenhäuten Veränderungen im Sinne der Heubnerschen Arteriitis zur Beobachtung gelangen und endlich können die Gefässe Peri- und Mesarteriitis mit diffuser Zellinfiltration der Aussenhäute, wobei später an Stelle der Zellmassen narbiges Bindegewebe in den äusseren Membranen auftreten kann, und Heubnersche Intimaerkrankung darbieten. „Inwieweit diesen Gefässprozessen eine Spezifität zukommt, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen, als spezifisch dürfte einstweilen nur die Arteriitis gummosa von Baumgarten gelten.“ (Oppenheim.) Gegenüber der Arteriosclerose betont Heubner, dass seine Gefässerkrankung schon bei ganz jugendlichen Individuen vorkommt, sich anatomisch durch das Fehlen regressiver Metamorphosen (Verkalkung, Verfet-

tung) auszeichnet und sich einerseits gegenüber der mehr allgemeinen Verbreitung der Arteriosclerose durch überwiegend herdartiges Vorkommen präsentiert, andererseits im Gegensatz zur Arteriosclerose, die sich vorwiegend an den grossen Gefässen abspielt, seine Intimaerkrankung die Tendenz hat, vorwiegend die mittleren Arterien zu befallen. Interessant ist jedoch die von Gowers beobachtete Tatsache, dass diese syphilitischen Hirnarterienerkrankungen unter dem Einfluss von Jodkali ihre charakteristischen Eigenschaften verlieren und der Atheromatose durchaus ähnliche Veränderungen aufweisen können. Als Folgezustände der luetischen Gefässveränderungen kommen meist Obliteration und Thrombose zur Beobachtung, selten kommt es zu Ruptur mit sekundärer Blutung, häufig indess werden kleine Haemorrhagien in der Umgebung der veränderten Gefässe wahrgenommen.

Wenngleich bei der Lues cerebri gewisse eigentümliche Gefässaffektionen oft beobachtet werden, die speziell die Hirnarterien befallen, so besteht ausserdem zweifellos noch ein sehr inniger Zusammenhang zwischen Lues und Arteriosclerose, wofür das ungewöhnlich häufige Auftreten von Arteriosclerose bei jugendlichen Individuen spricht. Nonne unterscheidet fünf Möglichkeiten, die bei Lues cerebri Gefässaffektionen bedingen können und sagt:

„1. Es können die Gefässe bei Syphilis rein mechanisch durch deren Produkte an den Meningen und im nervösen Gewebe selbst leiden;

2. sie können zweitens von dem syphilitischen Prozess in der Nachbarschaft per continuitatem befallen werden (Peri-, Meso-, Panarteriitis);

3. ferner können die Gefässe unter dem Einfluss des syphilitischen Virus in der Weise erkranken, dass die Ent-

zündung der Gefässcapillaren zu einer entzündlichen Erkrankung der Wände führt und zwar in erster Linie der Media und Adventia, wobei die Intima sekundär erkrankt (Heubnersche Endarteriitis);

4. zu dieser Form der Arteriitis kann sich eine Einlagerung von echten Gummata hinzugesellen;

5. endlich disponiert die Syphilis zu einer atheromatösen Degeneration der Gefässe, welche sich von der ohne Einfluss von Syphilis entstandenen auch mikroskopisch nicht differenzieren lässt."

Von allen diesen Formen hält auch Nonne nur die gummöse Form für spezifisch.

Diese soeben kurz entworfenen pathologisch-anatomischen Daten müssen wir stets im Auge behalten, um die Symptomatologie der Hirnsyphilis zu verstehen. Klinisch können wir die Symptome, wie bei Tumor cerebri, scheiden in Allgemeinsymptome von Hirntumor, denen die früher ihrer Bedeutung nach sehr überschätzten Fernsymptome des Tumor nahestehen, und in die Lokalsymptome, welche zu ergänzen sein werden durch die sogenannten Nachbarschaftssymptome. Man trennt häufig die Lokalsymptome in direkte, durch die Wucherung an sich bedingte, und indirekte, z. B. durch die Erweichung rings um den Tumor, wie durch kollaterales Oedem oder Zirkulationsstörungen usw. hervorgerufene Symptome. Etwas entferntere, aber noch nicht Fernsymptome nennt Bruns Nachbarschaftssymptome, welche ihrer Natur nach sowohl Reiz- als Lähmungssymptome sein können. Diese Unterscheidungen gelten für einen beliebig lokalisierten Herd. Unter Allgemeinsymptomen versteht man gemeinhin Hirndrucksymptome. Die Hirndrucksymptome, die sowohl durch die Grösse des Tumors, wie durch Ansammlung grösserer Mengen von suborachnoidaler oder

ventrikulärer Flüssigkeit entstehen können, werden anatomisch begleitet durch verstrichene sulci und abgeflachte Windungen, sowie bisweilen durch mangelhaft gefüllte Venen, eine verdünnte Rinde oder auch häufig durch Erweiterung der Hirnventrikel. Solche Drucksymptome können sein: Kopfschmerz, Schwindel, Konvulsionen, Pupillenveränderungen, psychische Anomalien, sowie durch vorzugsweise Vermittlung der medulla oblongata: Erbrechen, Puls- und Atmungsanomalien, Singultus, Veränderungen des Urins und Sphincterenstörungen. Von allen diesen hebt sich die Stauungspapille durch ihren ziemlich untrüglichen Wert vorteilhaft ab. Leider tritt sie aber bei manchen Tumoren überhaupt nicht, bei den meisten erst im späteren Stadium auf. Ferner müssen wir uns stets, was differentialdiangostisch gegenüber Tumor cerebri von gösster Wichtigkeit ist, das der Hirnsyphilis eigentümliche Oscillieren der Symptome, den beständigen Wechsel von Remissionen, Intermissionen und Exacerbationen der Krankheitserscheinungen vergegenwärtigen, die sich entsprechend dem steten Wehsel von entzündlicher Neubildung und Zerfall resp. Nekrose darbieten, weiter müssen wir immer auf die, den verschiedenen gleichzeitig vorhandenen Kombinationen der pathologisch-anatomischen Prozesse, klinisch entsprechende Multiplizität der Symptome achten. Diese beiden Momente müssen wir bei der Analyse eines jeden einzelnen Falles stets zur Hülfe nehmen. Wenn C. Wunderlich (Samml. klin. Vorträge v. R Volkmann, Nr. 93, Leipz. 1875. S. 748) auch der Lues cerebri jede Eigenartigkeit der Symptomatologie abspricht und sagt: „Eine pathognomonische oder für die syphilitische Natur entscheidende Einzelerscheinung im Bereiche des Nervensystems gibt es nicht, vielmehr können alle Funktionsanomalien überhaupt, die von einem gestörten Gehirn oder Rückenmark

abhängen, auch bei Hirnlues vorkommen und jedes Einzelsymptom, dass bei dieser sich zeigt, kann auch ohne syphilitische Erkrankung auftreten", so gibt allerdings Oppenheim, was die Einzelerscheinungen betrifft, zumeist Wunderlich Recht, betont aber stets, dass das Krankheitsbild doch als ganzes so viele eigenartige Züge darbietet, dass wir berechtigt sind von einer speziellen Symptomatologie der syphilitischen Hirnerkrankungen zu reden. Da die im Rückenmark und Gehirn, sei es isoliert oder kombiniert mit Meningitis oder gleichzeitig (Lues cerebrospinalis) auftretenden Luesformen, je nach dem Sitze des Prozesses, durch das Auftreten von verschiedenartigsten, dem entsprechenden Gebiete eigentümlichen Herdsymptomen charakterisiert sind, und eine primäre syphilitische Neuritis gummosa sowie eine multiple Wurzelneuritis zu diagnostizieren es nur dann möglich ist, wenn die Erkrankung weder von meningealen noch Tumorsymptomen begleitet ist und von bestimmten Ausfallssymptomen, entsprechend den physiologischen Nervenfunktionen, also sich nur aus Herdsymptomen zusammensetzend, begleitet wird, und andererseits diese Krankheitsprozesse sehr selten sind, so erlauben wir uns in Kürze bloss auf die syphilitischen Erkrankungen der Meningen (Hirnbasis, Konvexität), als die gewöhnliche Form der Hirnsyphilis etwas einzugehen, sowie kurz der syphilitischen Arteriitis Erwähnung zu tun, wobei wir im Auge haben müssen, dass letztere sowohl isoliert, als jedoch meist mit Meningitis kombiniert, vorkommt, die Gefässe also von den syphilitischen Hirnhäuten aus geschädigt werden, und wir aus diesen Gründen bei der Meningitis nie von rein meningealen Symptomen im engeren Sinne reden können, sondern es stets mit einer Kombination meningealer und vasculärer Symptome zu tun haben. Was die Allgemeinsymptome bei Hirnsyphilis be-

trifft, auf die schon kurz hingewiesen wurde, so haben wir als frühestes und konstantestes Symptom Kopfschmerz der als verdummend, bohrend, wühlend etc. beschrieben wird und der zumeist von vehementer Heftigkeit ist. Er ist meist diffus, kann jedoch auch mehr circumscript, spec. bei Konvexitätsmeningitis, wahrgenommen werden. Bei Meningitis an der Hirnbasis, wo der Kopfschmerz nach Oppenheim sich oft mit Schmerz in der Augenhöhle verbindet, ist die Klopfempfindlichkeit relativ häufig besonders hochgradig über den Augenbrauen und auf der Stirn. Der Kopfschmerz zeigt häufig die Eigentümlichkeit während der Nacht oder in frühen Morgenstunden zu exacerbieren. Er kann auch für längere Zeit ganz verschwinden um sich dann wieder einzustellen. Oppenheim betont, dass man des öfteren eine gewisse zeitliche Periodizität im Auftreten und Nachlassen desselben wahrnehmen könne. Erwähnen möchten wir hier, dass Oppenheim von einem besonderen arteriitischen Kopfschmerz redet, der der primären syph. Arteriitis eigen ist (S. 106) und, wenngleich heftiger als bei seniler Arteriosclerose ist, so doch nie den Intensitätsgrad des Kopfschmerzes bei Meningitis syphilitica aufweist. Von ferneren Symptomen möchten wir den wohl zumeist auf Blutdruckschwankungen mit konsekutiven Ernährungsstörungen im Gehirn zurückzuführenden Schwindel erwähnen, der sich häufig in kurz dauernden Attacken einstellt, jedoch auch lange andauern und das Krankheitsbild beherrschen kann. Ruhige Lage des Patienten soll ihn herabsetzen.

Ferner finden wir häufig cerebrales Erbrechen. Infolge des allgemeinen Hirndruckes kommt es, besonders häufig bei luetischer Erkrankung der Hirnbasis zu Neuritis optica und Stauungspapille, die sich jedoch auch als Herdsymptom vom Optikus präsentieren kann (Nonne).

Leyden und Knapp beschreiben ferner die Entwicklung von Neuritis optica und Stauungspapille im Anschlusse an arteriitische Veränderunen der arteria ophtalmica, wogegen jedoch sich Uhthoff skeptisch verhält. Endlich wäre noch zu erwähnen die Schlaflosigkeit, die vorübergehend oder sehr hartnäckig sein kann und sich nach Nonne bald als unruhiger Schlaf, bald überhaupt als Unvermögen zu schlafen äussert. Die Patienten erwachen zumeist des Morgens mit einem dumpfen benommenen Gefühl im Kopf. Tschisch betont, dass plötzlich auftretende hartnäckige Schlaflosigkeit, besonders beim Fehlen von Zeichen einer Neurasthenie, unter anderem als ein wertvolles Symptom betreffs Stellung einer Frühdiagnose verwertbar ist. Sodann kann bei Lues cerebri Fieber auftreten, das jedoch bei Erkrankung des Hirnbasis zumeist fehlt. Wenngleich Amato und Carpenter (Riforma med. 1906. Nr. 10 u. Medical Record vol. 69. 17. März) auf einen eigenen remittierenden Charakter des syphilitischen Spätfiebers hinweisen, und ersterer auch intermittierende Fieberformen wahrgenommen hat, und ferner Bielokur (Medizina XXXIV Nr. 20—27) an der Hand eines Falles von cerebrospinaler Lues mit fast täglichen Temperatursteigerungen, die sogar 40 Grad erreichten und fast ein Jahr andauerten, wobei im Gegensatze zur erfolglosen Behandlung mit Antipyreticis und Chinin, antiluetische Mittel das Fieber jedesmal rückgängig zu machen vermochten, sogar die Möglichkeit des Zustandekommens einer spezifisch luetischen Hyperthermie annimmt, so betont andererseits Oppenheim, dass wir bei Lues cerebri nur geringe Fieberbewegungen wahrnehmen und das Fieber atypischen Charakter aufweist und man bei höheren Temperaturen stets an eine Komplikation denken müsse. Erwähnen möchten wir noch, dass

bei basaler Hirnsyphilis als Allgemeinsymptome relativ häufig Polydipsie und Poliurie zur Beobachtung gelangen. Psychischen Störungen bei Hirnsyphilis begegnen wir besonders häufig, besonders bei der arteriitischen Form im engeren Sinne. Bei der Meningitis können wir neben häufig anfallweise auftretenden Zuständen hochgradiger Benommenheit und Bewusstseinsstörung, traum- und rauschartigen Zuständen (Heubner, Wunderlich), sowie comatösen und Schlafzuständen, Zuständen höchster Teilnahmlosigkeit, Stumpfsinns und Apathie, die sich bis zu tiefster Verblödung (besonders bei der Convexitätsmeningitis) potenzieren können, auch heftigste Erregungszustände, Tobsuchtsanfälle und Delirien verschiedenster Art wahrnehmen. Allen diesen Zuständen haftet eine gewisse Unbeständigkeit an und Oppenheim hält das Alternieren von Delirien mit comatösen Zuständen und Etappen für besonders charakteristisch, auch betont er ferner, dass auch das scheinbar tiefste Koma völlig verschwinden und einem gänzlich freien Sensorium Platz machen kann. Bei der Arteriitis luetica, bei der die psychischen Störungen vielfach in den Vordergrund treten, sehr hochgradig, vielgestaltig und kompliziert sein können, kann es auch zu den von Kraepelin (Lehrbuch der Psychiatrie, S. 105) beschriebenen Zuständen luetischen Schwachsinns, sowie zur syphilitischen Pseudoparalyse kommen, wobei letztere nur einen graduellen Unterschied der ersten Form darstellt. Die von Homén (Archiv f. Psych. XXIV) als Syphilis hereditaria tarda beschriebenen Krankheitsformen, die unter dem Bilde von in frühester Jugend sich einstellenden Verblödungszuständen von progressivem Charakter, verbunden mit Lähmungszuständen, verlaufen, sind nach Kraepelin teilweise auf juvenile Paralyse zurückzuführen, ein Teil je-

doch als Folge einer Arteriitis luetica im engeren Sinne anzusehen. Von Herdsymptomen der basalen Form der Hirnsyphilis kämen die Lähmungen und Paresen der Hirnnerven in Betracht, wobei besonders häufig der Opticus und die Augenmuskelnerven, speziell der Oculomotorius betroffen werden. Auf die spezielle Symptomatologie der Hirnnervenlähmungen einzugehen, würde zu weit fhren und besitzen wir doch eine vortreffliche Abhandlung von Uhthoff etc., jedoch möchten wir nur noch erwähnen, dass, wiewohl die Hirnnerven doppelseitig erkranken können, der Prozess auf der einen Seite gewöhnlich überwiegt, und daher die Erscheinungen einseitig mehr hervortreten; auch ist der Krankheitsverlauf auch hier wieder durch seine Unbeständigkeit, durch beständiges Oscillieren der Krankheitssymptome gekennzeichnet. — Die Convexitätsmeningitis, bei der die Stauungspapille besonders häufig zur Beobachtung kommt, äusserst sich durch das Auftreten von Papillenanomalien (nach von Bechterew können von bestimmten Partien der Grosshirnrinde aus isolierte Papillenveränderungen ausgelöst werden), die therapeutisch beeinflussbar sind, ferner durch von der Hirnrinde ausgelöste Konvulsionen in den verschiedenen Uebergangsformen vom Jacobsohnschen Anfalle bis zur genuinen Epilepsie, ferner kommen Monoparesen resp. Paralysen, auch Hemiparesen oder Hemiplegie, corticale Sensibilitätsstörungen, Sprachstörungen (Jolly, Rumpf), wobei Aphasie oft nur angedeutet sein kann, corticale Hemianopsie etc. zur Beobachtung. — Die Arteriitis kann, abgesehen von den durch sie verursachten Allgemeinerscheinungen und psychischen Störungen, motorische Reizerscheinungen verschiedener Art, passagere Lähmungen, die häufig zu recidivieren pflegen, auch dauernde Lähmungen im

Gefolge haben, ferner ist eine akut einsetzende Hemiplegie von ascendierendem wie auch descendierendem Charakter, wobei nach Nonne die Halbseitenlähmung bald mit schweren, bald mit leichten, jedoch auch ohne Insulterscheinungen einsetzt, nicht selten. Die Hemiplegie entsteht meist durch Thrombose, kann jedoch nach Virchow, Heubner und Rumpf auch durch Blutungen zustande kommen. Ferner kommt es auch zu Triplegie (zwei Extremitäten der einen und eine der anderen Seite) etc. Bei Erkrankungen der Arteria basilaris, betont Nonne, können Lähmungen vom Charakter der Ponsaffektionen resultieren, wobei die Sensibilität schwer betroffen ist. — Was die Differentialdiagnose gegenüber den verschiedensten Krankheitsformen, die das Bild der Hirnsyphilis vortäuschen können, betrifft, so finden wir dieselbe in den vortrefflichen Werken von Nonne, Oppenheim u. a. ausführlich abgehandelt und würde es uns zu weit führen, darauf einzugehen, da eine genaue Darlegung derselben höchst umfangreich wäre. Wir geben nun, nachdem wir diese allgemeinen Gesichtspunkte erörtert haben, die Krankheitsgeschichte sowie den Sektionsbefund so wieder, wie sie uns zur Veröffentlichung übergeben worden sind und werden sodann, nach Beschreibung der von zwei verschiedenen Höhen stammenden Brückenquerschnitte, zur Besprechung unseres Falles übergehen.

Krankengeschichte.

G. N., Hausmeister, Heimat Mering, 45 Jahre alt, aufgenommen am 12. Februar 07.

Anamnese.

P. gibt über die Entstehung seiner Krankheit folgendes an: Vor ca. acht Tagen bemerkte er in den beiden Beinen kribbelnde Gefühle, später stellten sich dieselben auch in den Händen ein. Fast gleichzeitig mit diesen Erscheinungen be-

kam P. äusserst heftige Kopfschmerzen, gürtelförmig um den ganzen Kopf. In rascher Folge traten nun auch die weiteren Erscheinunen auf: P. konnte die Augen nicht mehr bewegen, sah doppelt, resp. vielfach. Allmählich stellte sich eine leichte Abnahme des Hörvermögens ein. P. erklärt früher einmal eine Verletzung am Bein erlitten zu haben. Der Anamnese nach erscheint eine luetische Infektion vor 25 Jahren sehr wahrscheinlich.

Status praesens.

Mittelgrosser, ziemlich kräftiger Mann von mittlerem Ernährungszustand, etwas blasser Gesichtsfarbe. Hautfarbe weiss, kein Exanthem, keine Oedoeme, keine Drüsenschwellungen, die Cubitaldrüsen sind nicht zu tasten. Die Augenbewegungen sind hochgradig beschränkt. Der Bulbus kann nur in geringem Grade nach oben und nach unten gedreht werden, bei den Bewegungen tritt im Anfang hie und da leichter vertikaler Nystogmus auf. Die Augenbewegungen nach der Seite, sowohl temporal als nasal, in horizontaler und schräger Richtung sind vollkommen unmöglich, der Bulbus bleibt in der Mittelstellung stehen, die Augenlider können gut geschlossen werden. Keine Ptosis. Die Pupillen sind teilweise mittelweit und reagieren gut auf Lichteinfall. Im Bereich des oberen und mittleren Facialisgebietes keinerlei Lähmung, keine Gaumensegellähmung, keine Lähmung der Kaumuskulatur, Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht, keine fibrillären Zuckungen. Sprache zeigt keine Abweichung. Im Bereich der motorischen Spinalnerven keinerlei Lähmungserscheinungen. Die grobe Kraft in den Armen und Beinen ist gut erhalten. Die tiefen Reflexe sind insgesamt leicht gesteigert und zwar überall im gleichen Grade. Das Babinskische Phänomen ist nicht auslösbar, die hohen Reflexe sind leicht herabgesetzt.

Thorax gut gewölbt, ohne Anomalien, keine Differenzen bei der Atmung, Supra und Infraclaviculargruben nicht vertieft.

Lungen: Nirgends Dämpfung, überall sonorer Schall, Atmungsgeräusch vesiculär ohne Nebengeräusche. Grenzen an normaler Stelle, gut verschieblich.

Herz weder nach rechts noch nach links erweitert, Herztöne rein, ohne Nebengeräusche.

Grenze rechts: linker Sternalrand, Grenze links: Mitte der Mammilarlinie. Aktion regelmässig, nicht beschleunigt, Puls kräftig, voll, 80 Schläge in der Minute.

Abdomen ohne Druckempfindlichkeit, Leber und Milz nicht vergrössert, nicht palpabel.

Temperatur 36,7. Respir. 16, im Harn kein Eiweiss, kein Zucker vorhanden.

16. II. Gew. 57 kg.

17. II. P. leidet sehr unter fortwährendem Schwindelgefühl und sehr heftigen Kopfschmerzen. Die Gesichtsfeldprüfung ergibt konzentr. Einschränkung mässigen Grades.

Ordin. dreimal Jodkali, Hg. Inuct.

(Schmierkur), Mundpflege, Eisblase.

18. II. Gew. 59,2 kg.

25. II.Ge w. 59,2 kg.

1. III. P. hat noch heftige Kopfschmerzen, Patellarreflexe stark gesteigert. Gehen wegen starken Schwindelgefühls nur mit Unterstützung möglich. Rhomberg Ph. positiv. Sonst keine deutl. atactischen Phänomene.

4. III. Gew. 59,3 kg.

Jodkali dreimal.

9. III. P. klagt über Ohrenschmerzen.

11. III. Ambulat. f. Ohrenkranke: Diagnose: Erkrankung des inneren Ohres beiderseits.

II. III. Gew. 59,1 kg.

18. III. Ohrenschmerzen nicht mehr vorhanden.

Jodkali dreimal.

19. III. Jodipininj. (1 Spr.)

19. III. Untersuchung der Gehirnnerven I, II, III:

1. Olfactorius: ohne Befund.

2. Opticus: Sehschärfe bedeutend herabgesetzt, Gesichtsfeld rechts etwas, links bedeutend eingeengt, Farbenempfindung normal.

3. Oculomotorius: Levator palp. sup. links schwach paretisch, rect int rechts gelähmt, links schwach paretisch.

20. III. Befinden gebessert: Ohne Kopfschmerz, Sehvermögen gebessert.

22. III. Jodipininj. (2 Spr.)

25. III. P. klagt über Kopfschmerzen.

25. III. Gew. 59 kg.

26. III. Parese der rechten oberen und unteren Extremitäten. Händedruck rechts schwächer wie links, Kraft bei Streckung und Beugung im Knie rechts bedeutend herabgesetzt. Coordination der Bewegungen rechts gestört. Muskel und Periostreflexe der rechten oberen Extremität gesteigert, Patellarreflexe rechts gesteigert, Babinskyreflex rechts positiv, keine Sensibilitätsstörungen.

27. III. Jodipininj. (3 Spr.)

2. IV. P. klagt heute über Beschwerden beim Wasserlassen. Der Urin kommt nur tropfenweise und nach längerem Warten. Keine Parästhesien. Pupillen reagieren. Augenmuskellähmung etwas gebessert.

2. IV. Jodipininj. (5 Spr.)

4. IV. Inuctionskur von 6 Tagen heute beendet. Jeden zweiten Tag Jodipininj, 10,0.

5. IV. Jodipininj. (6 Spr.) Gew. 58,3 kg.

8. IV. Jodipininj. (7).

10. IV. Gew. 57,2 kg.

11. IV. Jodipininj. (8).

11. IV. Parese rechts besteht unverändert fort. Keine Sensibilitätsstörungen. Fussklonus rechts. Gefühl von Pelzigsein im rechten Arm.

13. IV. Parese rechts hat sich etwas gebessert. Grobe Kraft hat zugenommen. Dagegen klagt P. heute über Verschlechterung des Sehens und Flimmern vor den Augen.

17. IV. Starke Kopfschmerzen.

Pyramidon.

18. IV. Gew. 58,3 kg.

22. IV. P. ist benommen, gibt auf Anrufen nur unklare Antworten. Offenbar starke Kopfschmerzen.

23. IV. Senserium wieder frei. Sonst Befinden unverändert. Blasenbeschwerden bestehen fort. Häufiger Harndrang, Entleerungen selten und nach längerem Warten.

25. IV. P. war nachts sehr unruhig, wollte öfters das Bett verlassen. Jetzt ist P. benommen, gibt unklare, verworrene Antworten und ist sehr unruhig, spricht viel mit sich selbst. Obj. Bef. unverändert.

Schmierkuren, Arsen.

26. IV. Strophantus einmal 15 Tropfen.

27. IV. Mixtura Digitalis dreimal.

27. IV. P. macht im allgemeinen einen benommenen Eindruck, spricht undeutlich und verschwommen. Ab und zu stetoröses Atmen; leicht zuckende Bewegungen im linken Arm. P. klagt über Kopfschmerzen und Schmerzen im Bauch; lässt Urin unter sich, kann feste Stücke nicht schlucken, wohl Flüssigkeiten. Starker foetor ex ore. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Beim Beklopfen der linken Patellarsehne auch Zuckung im rechten Quadriceps, Achilles-

sehnenreflex positiv, Plantarreflexe undeutlich, vielleicht links Babinsky. Beim Versuch den Kopf zu heben Steifigkeit der Halswirbelsäule. Während das spontane Sprechen undeutlich und verwaschen ist, kann P. vorgesprochene Worte leidlich gut nachsprechen, zählt artikuliert richtig. Erzählt unter freundlichem Grinsen wirres Zeug. Augenmuskelbefund wie oben. P. kann den Mund öffnen, Zunge wird gerade herausgestreckt. Gaumensegel hebt sich beim Intonieren. Sprache klingt näselnd.

Blasenuntersuchung: Fundus: Grenzen verwaschen, ganz leichtes Oedem. Venen gut gefüllt.

28. IV. P. ist unverändert. Redet die ganze Zeit vor sich hin, lacht dabei hie und da. Sucht auf der Bettdecke herum. Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Atem. P. lässt Urin unter sich. Stuhl noch angehalten. P. ist unruhig. Nimmt nur Flüssiges zu sich. Stimme nasal, Sprache undeutlich, verwaschen, verschliffen.

28. IV. ½9 Uhr nachmittags erfolgt der Exitus letalis. Temperatur und Puls weisen während des Krankheisverlaufes keine Besonderheiten auf. Die Temperatur bewegt sich zwischen 36,0 bis 36,8, der Puls zwischen 80—90 Schlägen pro Minute. Nur in den letzten Krankheitstagen kommt es zu Temperaturanstieg, auch steigern sich die Pulsschläge bis 120 pro Minute.

Sektionsbefund.

G. N., 45 Jahre alt, gestorben den 28. IV. 07, ½9 Uhr p. m. Seziert am 29. IV. 07.

Klinische Diagnose: Lues cerebri.

Anatomische Diagnose: Tumorbildung in der vorderen Hälfte des Pons mit Einragen in die Rautengrube

und in den Aquaeductus Sylvii. Hyperaemie des ganzen Gehirns.

Nebenbefunde: Ossificierende Pachymeningitis, atrophische felderförmige Cirrhose der Leber, diffuse eitrige Bronchitis.

Protokoll.

Körperlänge 155. Körpergewicht 47.

Gewicht:

Linke Lunge 320, rechte Lunge 360.
Linke Niere 140, rechte Niere 140.
Herz 285.
Leber 1250.
Milz 145.
Gehirn 1670.
Höhe des rechten Ventrikels 9,2.
Höhe des linken Ventrikels 7,4.
Dicke des rechten Ventrikels 0,3.
Dicke des linken Ventrikels 1,3.
Aortenumfang 7,2.
Pulmonalumfang 7,3.
Mitralumfang 8,6.
Tricaspidalumfang 11,2.

Ziemlich kleine, abgemagerte männliche Leiche mit blassen Hautdecken und cyanotischem Gesicht. Sternum eingezogen, Abdomen tief eingesunken, etwas gespannt. Fettpolster ziemlich gut erhalten. Zwergfell links fünfter, rechts sechster Intercostalraum.

Herzbeutel liegt handbreit unbedeckt, in ihm finden sich ein paar Tropfen seröser Flüssigkeit. — Linke Lunge frei, Pleurahöhle frei, rechte Lungenspitze leicht adhaerent.

Linke Lunge ziemlich klein, Pleura glatt, dunkel. Gewebe dunkel, weich, in allen Teilen lufthaltig. Aus den Bronchien entleert sich ein reichlich zähes, fast rein eitriges Sekret. —

Rechte Lunge an der Spitze tief narbig eingezogen, im Gewebe sind mehrere bis kirschkerngrosse, käsig-kreidige eingetrocknete Massen eingebettet. Das übrige Gewebe ist wie links in allen Teilen lufthaltig, ohne Einlagerungen. Bronchienbefund wie links.

Herz. Epicard glatt, über der linken Fläche sehr stark dunkel echymosiert, Rechter Ventrikel dünn, zäh, Klappen frei beweglich. Linke Ventrikel sehr eng, zusammengezogen, tiefrot. Muskulatur etwas plump. Weder rechts noch links Gerinnsel. Endocard überall etwas streifig, weit und dick. Unter dem Endocard und in den inneren Teilen der Muskulatur sieht man einzelne verwaschene dunkle Blutaustritte. Aortenklappen und Mitralis völlig frei beweglich ohne Auflagerungen. Aortenintima fleckenlos, Kranzgefässe frei, durchgängig.

Milz 13 : 7,5. Kapsel ungleich, Pulpa blass, Gewebe tief eingesunken, zäh. Follikel nicht sichtbar.

Magen. Schleimhaut im Grunde stark gefeldert, dunkel, verdickt und an der Unterlage schwer verschiebbar. Die Darmschleimhaut ist stark injiciert, Follikel fast gar nicht sichtbar, kleine Substanzverluste. Im Coecum und Colon reichlich faekale breiige Massen.

Leber in allen Durchmessern sehr verkleinert. Konsistenz sehr weich, Kapsel verdickt. Die Oberfläche zeigt ziemlich gleichmässige grubige Felder. Im ganzen linken Leberlappen tiefe Einziehung. Auf dem Durchschnitt ist die Leber von bindegewebigen Streifen durchsetzt, welche das Gewebe in ziemlich gleichmässig grosse polygonale Inseln

teilen. Innerhalb dieser groben Lappen ist die feinere Körnung nicht mehr erkennbar. Die acinöse Zeichnung ist total verwaschen. Der Blutgehalt der Leber ist gering, die Farbe graubraun.

Nieren. Beide Nieren mit ziemlih starkem Fettpolster umgeben. Die Fasernkapsel ist adhaerent. Die Oberfläche ist glatt. Auf dem Durchschnitt sind Mark und Rinde gut von einander geschieden. Die Rinde ist überall gleichmässig, durchschnittlich 12 mm breit, der Markkegel ist etwas dunkel. Im Hilus findet sich viel lockeres Fettgewebe. Das Nierenbecken ist eingesunken.

Gehirn. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung von weisser und grauer Substanz im allgemeinen sehr deutlich. In der weissen Substanz finden sich vereinzelt graue Einlagerungen. Das Schädeldach ist etwas asymetrisch, rechts viel stärker gewölbt als links. Ueber dem rechten Parietalbein finden sich schwach durchscheinende Stellen, kleinen warzigen Prominenzen der Dura entsprechend.

Die Dura ist mässig gespannt, etwas injiciert. Im Längsblutleiter findet sich dunkles flüssiges Blut. Bei Wegnahme der Dura zeigt sich dieselbe über dem linken Stirnlappen, auch linken Scheitellappen, ebenso wie über dem rechten, in ausgedehnter Weise von ziemlich dicken, derben, lamellösen Knocheninseln durchsetzt. Der basale Duraüberzug ist gut anliegend, stark injiciert.

Weiche Häute über beiden Haemisphären ausgedehnt milchig getrübt, fibrös verdickt und von reichlich wässeriger Feuchtigkeit durchsetzt.

Nach Abziehen der weissen Häute sehen wir die Hirnwindungen stark auseinander liegend, die Furchen klaffend; an einzelnen Stellen, besonders an der Grenze des Parietal und Hinterhauptlappens sind die Windungen sehr schmal

und scharf. — Die weichen Häute sind an der Basis stark injiziert, ebenfalls diffus getrübt, ohne erkennbare Einlagerungen. Arteriae fossae Sylvii und Vertebrales sind zartwandig, eingesunken und leer. Die Gehirnsubstanz ist stark durchfeuchtet und blutreich, die zahlreichen Blutpunkte fliessen rasch auseinander. Die graue Rinde an den basalen Kernen ist sehr deutlich gezeichnet und dunkel abgesetzt. Alle Hirnhöhlen sind erweitert und mit wässeriger Flüssigkeit gefüllt. Das Ependym ist stark injiziert und ganz leicht grau. Alle Plexus sind sehr stark blutgefüllt. Beim Eröffnen des IV. Ventrikels zeigt sich in dem oberen Winkel, vom Boden der Rautengrube ausgehend und auch noch in den hinteren Teil des Aequaductus Sylvii hineinragend, eine blassrote, aus mehreren Knoten bestehende Prominenz, die aus zwei ziemlich gleich grossen Hälften besteht. Die vordere linke Hälfte ragt etwas in den linken Kleinhirnschenkel hinüber und ruht in der linken Hälfte des Pons, die rechte Hälfte ist in der rechten Ponshälfte gelegen und zwar hauptsächlich in dessen medialem Abschnitt. Der hintere Teil des Aquaeductus Sylvii wird durch diese Prominenz verlegt. Auf dem Frontalschnitt ist die Zeichnung der basalen Gyri deutlich, überall sehr scharf ohne irgend welche Einlagerung. Die linke Grosshirnhaemisphäre ist in ihrer Konsistenz sehr herabgesetzt, nahezu zerfliesslich, weich, ohne Abweichung in der Zeichnung. Das Kleinhirn ist dunkel, blutreich, ohne Einlagerungen.

In unserem mit der Weigertschen Markscheidenfärbung dargestellten mikroskopischen Präparate, wo der Schnitt ungefähr in der Mitte der Brücke unmittelbar oberhalb der Wurzeln des nervus trigeminus und weit unterhalb der Vierhügelgegend und des nervus trochlearis im Gebiete der radix descendens (mesocephalica) nervi trigemini ge-

führt ist, und in dem der vierte Ventrikel deutlich als solcher erkennbar ist, jedoch das Velum medullare anterius und die Lingula cerebelli nicht darauf sind, treffen wir den gummösen Prozess in beiden Ponshälften an. Wir sehen, dass die Tumormassen vorzugsweise im Haubengebiete der Brücke liegen und, die Raphe zerstörend, sowie mit einander in Verbindung stehend, sich nach den verschiedensten Richtungen beiderseits ausbreiten. Auf unserem ziemlich schwach gefärbten Faserpräparate lassen sich keine Kerne erkennen. Wenn wir nun im Präparate die ventrikelwärts gelegenen Partieen als hintere, die in entgegengesetzter Richtung, also den Fibrae pontis superficiales zu gelegenen als vordere, die der Raphe anliegenden als mediale und die den Bindearmen zugekehrten als laterale bezeichnen, so ergeben sich folgende Verhältnisse: L i n k s befindet sich ein gummöser Herd im Haubengebiete der Brücke, der nach hinten in den vierten Ventrikel hineinwuchert und medialwärts die Raphe zerstört. Wenngleich eine ganz genaue Abgrenzung des Tumors unmöglich ist, da insbesondere bei Betrachtung unterm Mikroskop der Tumor keinerlei scharfe Begrenzungen zeigt, so können wir doch makroskopisch, um eine ungefähre Vorstellung von seiner Grösse zu bekommen, folgende approximative Grössenverhältnisse feststellen. Die Raphe ist ungefähr eine Strecke von 7 Millimetern vom Boden der Rautengrube aus nach vorne zu total vom Gumma zerstört. Sodann unterhalb dieses Herdes lassen sich medial, derselben unmittelbar anliegend, in der hellbraun gefärbten structurlose Masse einige blaugefärbte, deutlich als Fasern erkennbare Stränge nachweisen, die je mehr nach vorne zu an Zahl zunehmen, dichter beieinander liegen, als auch deutlicher gefärbt erscheinen und allmählich auch, an Ausdehnung lateralwärts gewinnend, sich der Norm nähern. Im

Stratum complexum und besonders im Stratum superficiale pontis lassen sich schliesslich völlig normale Faserverhältnisse erkennen. Vom Boden des vierten Ventrikels und der zerstörten Raphe aus gerechnet wuchert das Gumma zirka 9 Millimeter lateralwärts und dringt, die Substantia reticularis völlig zerstörend, in den Bindearm (Brachium conjunctivum) ein. Etwa 5—6 Millimeter vom Winkel der Rautengrube aus nach vorne zu können wir deutlich makroskopisch einen zweiten gummösen Herd wahrnehmen, der mit dem im Haubengebiet der Brücke vorzugsweise gelegenen durch eine hellbraune, schwach gefärbte, makroskopisch structurlos erscheinende, mikroskopisch sich als Gummagewebe präsentirende Zone in Verbindung steht. Dieser Herd verbreitet sich schräg lateralwärts in den Brückenarm (Brachium pontis) hinein und weist eine Ausdehnung von 11 Millimetern, wenn wir die hellgefärbten Partien, die sich erst bei mikroskopischer Betrachtung, wie schon oben erwähnt wurde, als Gummagewebe differenzieren lassen, auch berücksichtigen, von über 13 Millimeter auf. Der grösste Breitendurchmesser des Gummaherdes, soweit er makroskopisch deutlich abgrenzbar ist, beträgt von hinten nach vorne zu 5 Millimeter. Dieser zweite Tumorherd liegt zumeist im Stratum profundum pontis und zerstört sowohl völlig die Fasern dieser Schicht wie auch die Tractus corticobulbares motoriae, sowie teilweise auch Fasern des Stratum complexum pontis, als auch teilweise die lateralwärts gelegenen Fasern der Pyramidenbahn, sowie, wie schon erwähnt wurde, durch sein Hereinwuchern Brückenarmfasern. Medialwärts in der Umgebung der Raphe ist, wie oben schon erörtert wurde, das Stratum complexum pontis grösstenteils intakt und bei mikroskopischer Betrachtung nur vereinzelt ab und zu lädiert, ferner sind die medialwärts gelegenen Py-

ramidenfasern gut erhalten. Die Fasern des Stratum superficiale pontis sind intakt, nirgends können wir ein Hineinwuchern eines gummösen Prozesses von den Meningen aus wahrnehmen.

Rechts wuchert der Tumor gleichfalls in den vierten Ventrikel hinein, zerstört ebenfalls medialwärts die Raphe, mit dem linksseitigen Herde kommunizierend, und verbreitet sich ca. 1 Zentimeter, mit der hellbraunen Zone 13 Millimeter, lateralwärts und wuchert weit in den Bindearm hinein. Von hinten nach vorne beträgt der grösste Breitendurchmesser ca. 8 Millimeter, mit der hellbraunen Zone ca. 9½ Millimeter. Das Stratum complexum pontis sowie die Pyramidenfasern sind zumeist, von ganz geringfügigen Laesionen absehend, gut erhalten, das Stratum superficiale pontis zeigt normale Verhältnisse. Auch hier können wir kein Hereinwuchern gummösen Gewebes von den Meningen aus konstatieren.

Erwähnen möchten wir hier, dass auch rechtsseitig, jedoch nur in den ventrikelwärts gelegenen, also hinteren Partien des Brückenarmes (Brach. pontis) ein Eindringen von Tumorgeweben in denselben, wenn auch in viel geringerem Masse wie links, zu konstatieren ist, wogegen die rechtsseitige Läsion des Brachium conjunctivum, entsprechend der lateralwärts bedeutend grösseren Ausdehnung des Tumors, eine viel beträchtlichere wie links ist.

In unserem zweiten, eine Ponshälfte darstellenden und distalwärts vom ersten, soeben beschriebenen, gelegenen Querschnitte durch den Pons, der unterhalb der Trigeminuswurzeln und oberhalb des Facialiskern gemacht und gleichfalls mit der Weigertschen Markscheidenfärbung dargestellt wurde, haben wir nur den linksseitigen Gummaherd vor uns. Der grösste Teil des gummösen Herdes ist im Haubenge-

biete der Brücke gelegen, wuchert nach hinten in den vierten Ventrikel herein und medialwärts in die Raphe. Lateralwärts weisen die Tumormassen, von der Raphe aus bezogen und, soweit makroskopisch feststellbar ist, eine Ausdehnung von 11 Millimeter auf und dringen in den Bindearm (Brach. conj.) ein. Nach vorne zu verbreitet sich der Herd ca. 8 Millimeter weit, wo wir deutlich erkennbare längsverlaufende Fasern der tiefen Brückenschicht erkennen können. — Im Stratum profundum pontis treffen wir auf einen weiteren Tumorherd, der durch die bereits oben erwähnten spärlichen, intakten Längsfasern dieser Schicht vom hinteren, im Haubengebiete gelegenen, Herd geschieden ist. (Möglicherweise dürfte dieses andere anatomische Verhalten darin seine Erklärung finden, dass das soeben zu beschreibende Präparat viel besser gefärbt ist und früher angefertigt worden ist, während die Färbung des zuerst beschriebenen Präparates erst acht Monate nach dem Tode des Patienten erfolgte; jedoch können wir auch ein verschiedenes topographisch anatomisches Verhalten des Gummas in den verschiedenen Schnitthöhen nicht von der Hand weisen.) Bei genauerer Betrachtung erkennen wir, dass der in der tiefen Brückenschicht gelegene Herd sich aus mehreren Herden zusammensetzt, die durch jene bereits vielfach erwähnte hellbraune, makroskopisch structurlos ausschauende Zone miteinander in Verbindung stehen. Erwähnen möchten wir hier, dass wir in der Ausdehnung von 1 Millimeter von den erwähnten Längsfasern nach vorne zu, absehend von den allenthalben in der tiefen Brückenschicht lateralwärts gelegenen gummösen Herden, auch medial, unmittelbar der Raphe anliegend jene hellbraune Zone wahrnehmen. Von hier ab ca. 3½ mm nach vorne zu gehen von der Raphe ca. 4 mm lateralwärts intakte Längsfasern ab, die übrigen lateralen Partien prä-

sentieren sich als Herd, der von den äussersten Enden der soeben erwähnten intakten Fasern sich 9, sogar stellenweise 11 mm, also von der Raphe aus 13 resp. 15 mm seitwärts verbreitet. Von den Längsfasern, die den ersten, im Haubengebiete gelegenen hinteren Herd vom zweiten trennen, also von hinten nach vorne zu gemessen, beträgt der grösste Querdurchmesser des zweiten Gummaherdes 6 mm.

Um noch genauer auf die makroskopisch sichtbaren Herde einzugehen (mikroskopisch befindet sich ja allenthalben in den braungefärbten Partien Gummagewebe), bemerken wir, dass wir, von den der Raphe anliegenden und oben beschriebenen intakten Fasern lateralwärts gehend auf einen grösseren Herd kommen, der 6 mm lang und 4 mm breit ist, lateral von diesem Herde kommt ein kleinerer Herd von 3 mm Länge und 2 mm Breite, sodann nach hinten und lateral gelegen zwei kleine Herde, die je 1 mm lang und 1 mm breit sind.

Wir finden also fast sämtliche Fasern der tiefen Brükkenschicht (ausgenommen die bereits erwähnten und der Raphe anliegenden) und ferner auch die Tractus corticobulbares motoriae völlig vom Tumorgewebe zerstört. Im stratum complexum pontis betrifft die Laesion einerseits die hinteren Fasern dieser Schicht, andererseits teilweise die zentral gelegenen Fasern der Pyramidenbahn. Auch hier wuchert der gummöse Prozess seitlich in den Brückenarm (Brach. pontis) hinein.

Unterhalb der Pyramidenbahn sind die Fasern grösstenteils intakt. Völlig erhalten erweist sich das Stratum superficiale pontis. Nirgend können wir ein Hereinwuchern von Gummagewebe von den Meningen in die Brücke wahrnehmen. Die Pia mater ist nirgends mit der Brücke verwachsen.

Histologisch finden wir im gummösen Gewebe tiefgreifende Veränderungen. Vor allen Dingen fallen uns gummöse Herde auf, die sich aus drei Zonen zusammensetzen:

1. An der äusseren, dunkler tingierten Zone fällt uns vor allem auf eine nicht scharf abgrenzbare, sehr stark vascuolisierte, unregelmässig breite, jedoch meist die Herde kontinuierlich umgebende, aus dicht gedrängten Rundzellen und spärlicher Zwischensubstanz bestehende Granulationszone, in der auch hie und da, jedoch ganz vereinzelt, mehr oder weniger länglich aussehende spindelförmige Zellen zu sehen sind. Sowie in dieser Granulationszone aber auch abseits vom Herde im übrigen gummösen Gewebe liegend ist die Vascuolisierung eine ganz enorme und zwar finden wir die Gefässe stark erweitert und geschlängelt und von einem dichten Randzellenhaufen rings umgeben, auch dürfte das zahlreiche Vorhandensein von Riesenzellen auffallen.

2. Die mittlere oder zweite Zone erscheint viel heller gefärbt und können wir unterm Mikroskop sehr reichlich entwickeltes faseriges Bindegewebe erkennen. Die Rundzellen haben an Zahl sehr gegen die erste Zone abgenommen, sie sind teils grösser und blasser, teils schauen sie kümmerlich aus und weisen regressive Metamorphosen auf: die Kerne sind nicht mehr deutlich zu erkennen und findet man in der Zelle körnigen Zerfall derselben, auch treffen wir die Kerne isoliert an, sowie hie und da im Gewebe Zell- und Kerntrümmer.

Andererseits treffen wir auffallend viele Riesenzellen an, sowie viele unregelmässig gestaltete, oft konzentrisch gelegene, ovale, längliche Zellen, die oft deutlich spindel- sowie auch sternförmigen Charakter erkennen lassen.

3. Endlich die dritte Zone, das verkäste nekrotische Zentrum, erscheint wieder dunkel tingiert und finden wir zwischen den nekrotischen structurlosen, aus amorphen Zell- und Kerntrümmern bestehenden Partien vielfach Riesenzellen und vielfach auch erhaltene rundliche Kerne, als auch Zellen. An manchen Stellen gelingt es auch, Gefässe im nekrotischen Gewebe zu finden und können wir des öfteren, in einigen Herden besonders deutlich, bindegewebige, balkenartige Faserzüge mit zahlreichen, vielfach unregelmässig geformten grossen, auch lymphoiden Zellen, stellenweise in Begleitung von Gefässen, die zumeist verödet erscheinen, weit in die nekrotischen Schichten hinein verfolgen. Nirgends konnten wir an den Gefässen Verkalkungkprozesse entdecken.

Wenn wir uns jetzt die Gefässe näher ansehen, so finden wir sie überall von massenhaften lymphoiden Zellen umgeben, die perivasculären Lymphräume erscheinen, soweit erkennbar, erweitert, sind jedoch vielfach nicht deutlich wahrnehmbar infolge des dichten Rundzellenmantels. Die Adventitia erscheint, wofern überhaupt deutlich erkennbar, verdickt, es überwiegt indes vielfach dermassen die Rundzelleninfiltration, dass die einzelnen Gefässschichten überhaupt nicht wahrnehmbar sind. Media und Intima weisen im allgemeinen wenig charakteristische Veränderungen auf, sie erscheinen meist auch von einer Rundzellenschicht umgeben, jedoch können wir an einigen Gefässen gewisse charakteristische Befunde erheben, auf die wir später noch einzugehen gedenken. Was die Rundzelleninfiltration betrifft, so möchten wir hier noch bemerken, dass vielfach nicht nur die Gefässwände, sondern auch das Gefässlumen von ihnen ausgefüllt sind. Von den Gefässen ausgehend, können wir allenthalben das Gummagewebe durch-

kreuzende Infiltrationszüge erkennen, die zumeist nur dicht an einander gedrängte lymphoide Zellen aufweisen, jedoch gelingt es des öfteren, in ihnen auch deutlich differenziertes Bindegewebe neben der rundzelligen Infiltration zu erblicken. Wir finden indes auch überall im Gummagewebe unregelmässig angeordnete lymphoide Zellen, deren Ausgang von den perivasculären Lymphräumen wir wohl vermuten, jedoch nicht an allen Stellen nachweisen können. Die Gefässe erscheinen überall enorm vermehrt, geschlängelt und erweitert, wenngleich ganz besonders auffallend in der Nähe gummöser Herde. Auch treffen wir des öfteren Stellen, wo es uns thrombosierte Gefässe wahrzunehmen gelingt. Neben den frisch entzündlichen Prozessen sehen wir gleichzeitig Prozesse, die auf Laesionen älteren Datums hinweisen, Stellen, wo die Rundzellen spärlicher werden und der bindegewebige Charakter, vielleicht stellenweise auch narbiger Art, vorwiegt. Ferner gelang es uns, an dem nur die eine Ponshälfte darstellenden Präparate, ein thrombosiertes Gefäss zu finden (in der Nähe des vierten Ventrikels lateral), welches eine starke bindegewebige Verdickung aller drei Gefässschichten aufwies, besonders indes der Adventitia und Intima. Wir konnten deutlich mehrere elastische Membrane konstatieren, die in gewisser Entfernung von einander lagen. Von der dem Lumen nächstliegenden Membran liess sich in Form einer Ausbuchtung das Entstehen einer zweiten Membran erkennen. Das Lumen des Gefässes war fast völlig obliteriert, der Thrombus schon bindegewebig organisiert. Die adventitiellen Lymphräume waren deutlich erweitert. — Was die Ganglienzellen betrifft, so finden wir sie stark verändert. Wenngleich wir Stellen finden, wo die Ganglienzellen bei äusserst spärlich wahrnehmbarer Zwischensubstanz dicht bei einander liegen, so fällt uns im all-

gemeinen auf, dass ihre Zahl vermindert ist und sich allenthalben Gliedwucherung geltend macht. Was ihre äussere Beschaffenheit betrifft, so haben die Ganglienzellen ihre Form wesentlich verändert, bald erscheinen sie mehr rundlich, bald lang ausgezogen und oval, ihre Fortsätze sind dabei teilweise eingeschrumpft, teilweise überhaupt nicht vorhanden, teilweise sind die Zellen sehr klein geworden und zusammengeschrumpft. Die Tigroidsubstanz finden wir meist nicht mehr vor, was auf einen chronischen Verlauf unter anderem hindeuten dürfte, etwaige klumpenförmige Transformationen der Tigroidsubstanz können wir nirgends wahrnehmen. Vielfach erscheinen die Ganglienzellen wesentlich abgeblasst. Der Kern ist vielfach gut erhalten und sowohl Körnchen als auch der Nucleolus in demselben erkennbar, dazwischen weist er jedoch auch eine rundliche Konfiguration auf und es tritt hie und da in den Kernen körniger Zerfall auf, an vielen Stellen wird er randständig. Wir treffen hin und wieder, wenn auch selten, völlig blasse Ganglienzellen, in denen auch der Kern gänzlich geschwunden ist. Neben anderen Ganglienzellen fallen uns im Präparate vielfach Lücken auf, in denen wir hie und da Kernreste, offenbar von zu Grunde gegangenen Ganglienzellen herrührend, wahrnehmen, jedoch treffen wir auch ganz leere Lücken, von der Grösse einer Ganglienzelle, die uns wohl vermuten lassen, dass es sich hier um einen Raum handelt, in dem früher eine Ganglienzelle wahrnehmbar gewesen ist. Neben den bindegewebigen, streifenförmigen Wucherungen von Seiten der Gefässe können wir vor allen Dingen erhebliche Gliawucherungen konstatieren: die Gliafasern erscheinen allenthalben wesentlich vermehrt und verbreitert. Die Achsencylinder erscheinen im gummösen Gewebe teils schwach gefärbt, teils sind sie aufgequollen, teils in Myelintröpfchen verwandelt

und von doppelt lichtbrechender, durchsichtiger homogener Struktur, teils ist das Myelin schon in Fett übergegangen; die Markscheiden sind aufgefasert und verfilzt oder schon völlig krümlich zerfallen; um die zu Grunde gehenden Nervenfasern sehen wir des öftern starke rundzellige Infiltration, sowie Gliawucherung.

Die Zellen des Ependyms sind stellenweise nicht mehr vorhanden, an anderen Stellen wieder sind sie, sowie ihre Umgebung, stark aufgelockert und abgehoben, an anderen Orten wieder von lymphoiden Zellen und Gliawucherungen verdrängt. Allenthalben können wir ein Hereinwuchern des gummösen Prozesses in den vierten Ventrikel konstatieren. Die veränderte Pia mater ist an der Brücke erhalten, steht jedoch in keinem Zusammenhang mit dem stratum superficiale Pontis, ist nirgends mit der Brücke verwachsen. Die Pia ist zumeist bindegewebig stark verdickt, die normale Konfiguration des Gewebes ist völlig aufgehoben, stellenweise findet man Partien, wo die rundzellige Infiltration prävaliert, jedoch deuten die Veränderungen an der weichen Hirnhaut mehr auf ältere Prozesse hin. Die lymphoiden Zellen haben wesentlich an Zahl abgenommen, erscheinen teils verändert und abgeblasst, teils sind sie in körnigem Zerfall begriffen, teils völlig verschwunden und haben bindegewebigen, wohl vielfach schwieligen Vernarbungsprozessen Platz gemacht. Die Vascularisation ist gleichfalls eine sehr reichliche, viele Gefässe sind mit Blut angefüllt, teilweise auch geschlängelt, auch finden wir des öfteren trombosierte Gefässe. Die Adventitia ist sehr stark verdickt und sind die perivasculären Lymphräume auffallend stark erweitert, was besonders dort, wo die Prozesse älteren Datums sind und die Infiltration nunmehr geringfügiger Natur ist, deutlich erkennbar ist. Die Media erscheint

fast völlig normal, scharf abgegrenzt und gut erhalten, die Intima vielfach etwas hypertrophisch, ihre Endothelschicht ist teils abgestossen, teils undeutlich, die elastische Membran ist unregelmässig gefaltet, in vielen Gefässen kann ihre Kontinuität nicht verfolgt werden. In einem Gefässe konnten wir neben der intakten Elastica unter ihr im Lumen des Gefässes einen elastischen grösseren Membranteil wahrnehmen. Ob die Bildung einer zweiten Elastica vorliegt, lässt sich schwer sagen. Nirgends finden wir verfettete und verkalkte Wandungen der Gefässe. Wir finden vielfach mattgefärbte, strukturlose, amorphe Massen, wohl Zell- und Kerntrümmer gegenüber anderen Stellen, die gut gefärbt erscheinen; es dürfte sich wohl um ältere Herde handeln, worauf auch die bindegewebigen Organisationsvorgänge hindeuten, die in diese Massen hineinwuchern. Dort, wo die Entzündungsprozesse jüngeren Datums vorwiegen, finden wir wieder die stark infiltrierten Gefässe, wobei infolge enorm zahlreicher lymphoider Gebilde selbst das Gefässlumen von ihnen ausgefüllt ist und stellenweise sogar die Gefässnatur schwer erkennbar wird. —

Bevor wir zur weiteren Beschreibung unseres Falles übergehen, dürfte in Kürze die Differentialdiagnose zwischen dem Gumma des Gehirns und dem wesentlich in Betracht kommenden Tuberkel kurz zu besprechen sein, wir müssen also erörtern, welche Anhaltspunkte wir eigentlich haben, in unserem Falle ein Gumma und keinen Tuberkel zu diagnostizieren. Der Tuberkel ist meist im Gewebe tiefsitzend, jedoch locker eingefügt und kann aus der Matrix ausgeschält werden, er hat ferner eine weite Erweichungszone, während das Gumma meist oberflächlicher sitzt, einen Zusammenhang mit den Meningen aufweist und nicht ausschälbar ist, auch

ist seine Erweichungszone gering. Der Tuberkel ist meist sphärisch oder rundlich, mehr abgegrenzt und meist mehr in toto verkäst. Das ganze Zentrum stellt eine käsige Masse dar, in der sich kein lebensfähiges Gewebe findet, die an der Peripherie befindlichen lebensfähigen Massen wuchern in einem schmalen peripheren Streifen weiter, bleiben stets prominent und sind an der Oberfläche als confluierende miliare Knötchen vielfach erkennbar. Das Gumma ist meist eckig, unregelmässig, weniger scharf abgegrenzt, es zeigt oft diffusen Uebergang in die Umgebung, wobei es häufig sich der Gestalt der Matrix anpasst. Zwischen den verschiedenen nekrotischen Herden ferner und auch in den einzelnen Herden finden sich noch stärkere Balkenzüge lebensfähiger bindegewebiger Substanz und zuweilen sieht man auch innerhalb der nekrotischen Massen Gefässe eindringen, die intakte Blutkörperchen führen, auch ist das nekrotische Zentrum mehr speckig und nur partiell käsig. Der entstehende Detritus ist bei der Tuberkulose mehr albuminös und verschwindet auf Essigsäure- oder Natronlaugenzusatz, während dies beim teils fettigen, teils albuminösen Detritus des Gumma meist nicht der Fall ist. — In der Umgebung des Gumma finden sich ferner viele neugebildete Gefässe und Capillaren, die gummöse Veränderungen aufweisen. Der Tuberkel hat zumeist, wie schon erwähnt, einen schmalen Saum von Granulationsgewebe, der grau durchscheint, oft übersehen werden kann und in dem käsige Knoten, macroscopisch als miliare Tuberkel erkennbar, hineinragen, während beim Gumma ein breiter Saum von Granulationsgewebe besteht, in welchen keine Knötchen hineinragen und welcher durch eine bindegewebige Zone vom Zentrum getrennt wird. Während der Tuberkel sehr schnell zerfällt und seine Konturen verschwinden, zer-

fällt das Gumma langsamer und bleiben seine Konturen relativ lange erhalten. Die Tuberkulose ist bei Kindern im Cerebrum häufig, dagegen trifft das Gumma mehr Erwachsene. Gummata werden nicht so gross wie Tuberkel, Wallnussgrösse gehört zu den Seltenheiten. Das Gumma befällt vorzugsweise das Stützgerüst der cerebrospinalen Lymphbahnen (Meningen, Adventia, Neurilemm, Neuroglia) und hat die Neigung zu schwieliger Vernarbung, die Praedilektionsstelle des Tuberkels ist frei im Hirngewebe zu liegen. — Bei der akuten tuberkulösen Basilarmeningitis besteht meist neben den Miliartuberkeln ein freies, nicht organisiertes Exsudat, das wenig Rundzellen enthält und von weicher Konsistenz ist, während beim Gumma das Exsudat ein plastisches ist und harte Konsistenz, sowie viele Rundzellen aufweist. Eine zwischen Schwartenbildungen der Hirnhäute gelegene Masse ist stets auf Gumma zurückzuführen. Auch die Tendenz zur Narben- und Schwielenbildung ist eine Eigentümlichkeit gummöser Prozesse. Betonen möchten wir, dass allen diesen Momenten nur ein relativer Wert bei der Differentialdiagnose zukommt, beim Zusammentreffen der meisten dieser Unterscheidungsmerkmale jedoch können wir mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ein Gumma diagnostizieren, ein sicherer Beweis wird erst durch den Nachweis der Erreger dieser Krankheitsprozesse erbracht, des Tuberkelbazillus einerseits, sowie der Spirochaeta pallida andererseits.

Abgesehen davon, dass wir schon beim Vergleich der soeben erörterten differentialdiagnostischen Daten mit unserem microscopischen Befunde mit grösster Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf ein Gumma stellen können, besonders wenn wir auch die Veränderungen an Gefässen, Ganglienzellen und Neuroglia zur Hilfe nehmen, so haben

wir ferner noch in den anatomischen Nebenbefunden einer weitverbreiteten ossifizierenden Pachymeningitis, der milchigen Trübung und fibrösen Verdickung der weichen Häute, die microscopisch gummöse Prozesse erkennen lassen, sowie in der atrophischen felderförmigen Cirrhose der Leber wertvolle, auf Lues hindeutende Faktoren vor uns, ferner zeigt uns der klinische Verlauf so recht das für Lues cerebri so äusserst charakteristische Bild, das sich durch das beständige Oscillieren der Symptome kennzeichnet. — Was die Gefässveränderungen in unserm Falle betrifft, so können wir uns nur an den älteren Prozessen ein Bild von ihren Veränderungen machen, da zumeist infolge starker Infiltration die einzelnen Gefässchichten überhaupt nicht erkennbar sind. Was die Veränderungen an den Gefässen betrifft, wo die Infiltration keine so äusserst hochgradige mehr ist, und an ihre Stelle bindegewebige Prozesse getreten sind, so bekommen wir folgenden Eindruck: Zumeist scheint die Adventia betroffen zu sein und die Infiltration von den Virchow-Robinschen adventitiellen Lymphräumen auszugehen, also spricht unser Befund im Sinne der Auffassung Baumgartens: — wohl als sekundär aufzufassen haben wir die hie und da auftretenden Intimaveränderungen, die dem Bilde der Heubnerschen Endarteriitis entsprechen. Die Media ist zumeist völlig intakt, bis auf das eine Gefäss, das wir oben beschrieben haben, doch macht es auch hier den Eindruck, als ob die Media noch relativ am besten sich erhalten habe, sie scheint also bei den bindegewebigen Umwandlungsprozessen in letzter Linie in Betracht zu kommen. Wir haben auch in der Litteratur eine diesbezügliche neuere Arbeit von Fabinyi (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. XXX), der darauf hinweist, dass wir die Media nur in den vorgeschrittensten Fällen verändert finden. Auch Kopczynski

(Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. 20. Bd., S. 223) weist auf Veränderungen an der Adventitia und Intima bei intakter Media hin. Dass der syphilitische Prozess in der Brücke zuerst die die ältesten Veränderungen aufweisenden Ganglienzellen befallen hat und von dort durch Vermittlung der Glia auf die, meist akute Veränderungen aufweisenden, Gefässe übergewandert ist und sie zur Bindegewebsbildung angeregt, sowie sich von dort weiter verbreitet hat, halten wir für weniger wahrscheinlich als die Annahme, dass der Prozess primär von den adventitiellen Lymphräumen aus in stets neu auftretenden Nachschüben in Form von Infiltrationszügen, wie wir das an unseren Präparaten beobachten können, sich in der Brücke ausgebreitet hat und die Ganglienzellen wohl wahrscheinlicher von den Gefässen aus in Mitleidenschaft gezogen werden. Mehr im ersten Sinne sprechend haben wir allerdings in neuerer Zeit eine sehr interessante experimentelle Arbeit von Forster über die Funktion der Glia (Neur. Centralbl. 1907, 11, 537). Verfasser zeigt, dass die Glia eine fortlaufende Verbindung von den Ganglienzellen zu den Gefässwandungen bildet und hauptsächlich in Aktion tritt, um schädigende Stoffe aus den Ganglienzellen nach den Gefässwandungen fortzuschaffen. Er zeigt durch Experimente, dass, wenn die Ganglienzellen einmal von der Tusche befreit sind, die neugebildeten aktiven Gitterzellen die Fortschaffung der anfangs in allen Zellen gleichmässig verteilt gewesenen Tusche übernehmen, die schliesslich in die Adventitialzellen der Gefässe abgelagert wird. Verfasser hält es für nicht unwahrscheinlich, dass die Glia auch in normalem Zustande die Fortschaffung von Stoffwechselprodukten aus den Ganglienzellen zu den Gefässwänden vermittelt. — Wir können uns andererseits, wie schon erwähnt, was wahrschein-

licher ist, Gedanken über den Ausbreitungsweg des syphilitischen Prozesses im Gehirn von den Gefässen zu den Ganglienzellen in Form von Infiltrationszügen machen, müssen jedoch weitere speziell die Hirnsyphilis betreffende Forschungen abwarten. Das in unserem Falle ganz enorme Auftreten von Riesenzellen dürfte einiges Interesse beanspruchen, denn wenngleich Riesenzellen vielfach auch bei Lues, wie überhaupt bei den verschiedensten Krankheitsprozessen, zur Beobachtung gelangen, so werden sie zumeist hier im Gegensatz zur Tuberkulose mehr vereinzelt angetroffen. Diese Tatsache in unserem Falle dürfte jedenfalls als Seltenheit anzusprechen sein.

In unserem Falle haben wir es mit einem Solitärgumma im Pons, einer Encephalitis gummosa zu tun, denn aus dem microscopischen Befunde sehen wir, dass der luetische Herd in der Brücke keinen Zusammenhang mit den Meningen erkennen lässt. Ob wir die therapeutischen Massnahmen, wie es manche Autoren tun, beschuldigen können, einen etwaigen früheren Zusammenhang mit den Hirnhäuten aufgehoben zu haben, können wir einstweilen nicht feststellen, da wir die Einwirkungskraft von Quecksilber und Jod für jeden einzelnen Fall nicht beurteilen können. In neuer Zeit besonders mehren sich indes die Angaben von isoliert im Gehirn auftretenden gummösen Prozessen, auch ohne gleichzeitiges Vorhandensein syphilitischer Hirnhauterkankungen, auch kommen, wie es von Bechterew hervorhebt, Fälle zur Beobachtung, wo sich der Prozess in so weiter Entfernung von den Meningen im Gehirn abspielt, dass wir mit Recht von selbständig im Gehirn auftretenden Gummata reden können. Die Tatsache, das wir auch bei feinster microscopischer Durchmusterung unserer, von zwei verschiedenen Schnitthöhen stammenden, Brückenpräparate

keinerlei Zusammenhänge des Gummas im Pons mit den Hirnhäuten feststellen konnten, spricht wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit auch gegen einen vielleicht früher bestandenen Zusammenhang, denn irgend welche Residuen, sei es auch geringfügigster Natur, müssten sich wohl höchst wahrscheinlich doch noch konstatieren lassen. Interessant ist die Lokalisation des gummösen Prozesses an einer Prädilektionsstelle für den Solitärtuberkel, der ja mit Vorliebe in der Brücke auftritt. Es kommen indes auch dazwischen luetische Erkrankungen im Pons zur Beobachtung, jedoch handelt es sich dann meist um meningoencephalitische Prozesse, ein Solitärgumma gehört zu den Seltenheiten. Einen Fall eines syphilitischen solitären Herdes im Pons hat Oppenheim in der Dissertation von Paul Keller (Berlin 1893) beschreiben lassen. Es bestanden dabei keinerlei Veränderungen an den Hirnhäuten. Als anatomischer Ausdruck für die allgemeinen Hirndrucksymptome, von denen wir es in unserem Falle mit Kopfschmerz, Schwindel und Benommenheit zu tun haben und wir in der Krankengeschichte keine annehmbare Notiz über das Vorhandensein von Stauungspapille und den anderen Allgemeinsymptomen finden, wobei wir betonen möchten, dass nicht alle denkbaren Allgemeinsymptome jedesmal vorhanden zu sein brauchen, ja der Kopfschmerz oft allein das einzige Allgemeinsymptom darbieten kann, haben wir ferner starke Blutansammlung im Gehirn u. seinen Häuten, sowie oedoematöse Durchtränkung allenthalben, ferner Erweiterung und Anstauung von wässeriger Flüssigkeit sowohl in den Hirnventrikeln als auch in den Subarachnoidalräumen. —

Interessant ist in unserem Falle die Tatsache, dass Patient nichts bestimmtes über eine früher acquirierte Lues zu berichten weiss und sich auch klinisch keinerlei Residuen

einer vorhergegangenen Syphilis nachweisen lassen und pathologisch-anatomisch ausser den sehr ausgeprägten Veränderungen am Gehirn und seinen Häuten in den übrigen Organen nur Veränderungen an der Leber einen Hinweis auf Lues gestatten. Das spricht entschieden für einen bisher auffallend leichten Verlauf, den die Syphilis genommen hat, eine Tatsache, auf die so häufig in der Aetiologie der Hirnsyphilis hingewiesen wird. Auch das (wie der Krankengeschichte nach wohl anzunehmen ist) späte Auftreten der Krankheit ist in unserem Falle höchst merkwürdig (nach 25 Jahren), doch finden wir, wie schon erwähnt wurde, auch in der Litteratur dergleichen Angaben verzeichnet, ja sogar 30 bis 40 Jahre post infectionem kann es erst zur Manifestation einer Lues cerebri kommen. Vielleicht dürfte auch in unserem Falle, wie es Naunyn für derartige Fälle betont, möglicherweise eine zweite Infektion vorliegen. Das so späte Auftreten von Hirnsyphilis ist jedenfalls eine Seltenheit und haben wir für die Annahme einer zweiten Infektion ausser der Annahme einer wahrscheinlichen Möglichkeit keinerlei Anhaltspunkte. Der schnelle Verlauf der Krankheit dürfte wohl durch die ausgedehnten Veränderungen bei der Sektion und durch die Nähe der lebenswichtigen Centren der Medulla oblongata zu erklären sein. — Da in unserem Falle ausser dem gummösen Prozess in der Brücke sich auch syphilitische Prozesse an den Hirnhäuten abspielen, die jedoch mit ersteren in keinerlei Zusammenhang stehen, und wir keine microscopischen Präparate von den einzelnen eventuell in Betracht kommenden Hirnnerven erlangen konnten, sowie vom Rückenmark, in dem sich möglicherweise microscopisch eine Sekundärdegeneration der geschädigten Bahnen verfolgen liesse, so können wir die einzelnen Herdsymptome uns nur soweit pathologisch-anatomisch zu erklären be-

mühen, als sie sich als Symptome von Seiten der Brücke aus der Grösse des Brückenherdes auf Grund der zwei beschriebenen microscopischen Präparate und aus dem macroscopischen Sektionsbericht feststellen lassen. Da es sich vielfach jedoch mehr um passagere Prozesse als ausgesprochene Lähmungen etc. handelt, so dürfte vieles mehr klinisches Interesse haben, als pathologisch-anatomisch nachweisbar sein. Wie dem auch sei, finden wir trotzdem ausgedehnte Zerstörungen in der Brücke und sind imstande, vieles auch anatomisch zu begründen. Bevor wir nun zur weiteren Beschreibung übergehen, möchten wir einige allgemeine pathologisch-anatomische Daten über durch Herde in der Brücke hervorgerufene klinische Erscheinungen vorausschicken. —

H e r d e i m P o n s vermögen intra vitam die verschiedenartigsten Symptome, je nach ihren topographisch-anatomischen Beziehungen zu den langen, sensiblen und motorischen Leitungsbahnen für den Rumpf und die Extremitäten, zu den Gehirnnervenkernen, -Wurzeln und -Stämmen zu bedingen. Was die e i n s e i t i g e n H e r d e des Pons betrifft, so können wir von allen überhaupt möglichen verschiedensten Variationen, die die verschiedensten Formen der Hemiplegia alternans, wir meinen die der Laesionsseite entsprechenden Lähmungen eines oder mehrerer in der Brücke entspringenden Gehirnnerven einerseits und die aus dem anatomischen Verhalten des Tumors zu den Leitungsbahnen andererseits resultierenden Extremitätenlähmungen der gekreuzten Seite, sowie die vielfach gleichzeitig gekreuzt auftretenden Lähmungen unterhalb der Brücke entspringender Hirnnerven (vielfach spez. d. Hypoglossus), darbieten, doch vier resp. fünf Grundtypen dieser Hemiplegia alternans unterscheiden, je nachdem wir tumorseitige Läh

mung des Facialis, Abducens, Trigeminus, Acusticus resp. Oculomotorius mit contralateraler Hemiplegie vergesellschaftet vorfinden, wobei betont werden muss, dass wir oft den Hypoglossus als auch andere unterhalb der Brücke entspringende Hirnnerven auf der gekreuzten Seite in Mitleidenschaft gezogen finden. Was die zu beobachtenden Einzelheiten der verschiedenen Grundtypen betrifft, so finden wir ausführliche Berichte darüber in den Werken von Oppenheim, Bruns, von Monakow u. a.

Was die doppelseitigen Brückenherde betrifft, die ja besonders für unseren Fall in Betracht kommen und bei denen wir alle möglichen Variationen, in Bezug auf die Kombination ein- und doppelseitiger Hirnnervenlähmungen mit ein- und doppelseitiger Extremitätenlähmung, wahrnehmen, so können wir nach Bruns die alternierenden Hemiplegieformen derselben in vier Gruppen klassifizieren:

1. doppelseitige Lähmungen der Hirnnerven mit doppelseitiger Extremitätenlähmung;

2. doppelseitige Lähmungen der Hirnnerven kombiniert mit einseitiger Extremitätenlähmung;

3. doppelseitige Hirnnervenlähmung ohne Befallensein der Extremitäten und endlich

4. einseitiges Befallensein der Hirnnerven vergesellschaftet mit doppelseitigen Lähmungen der Extremitäten.

Wenn wir uns nun bei gummösen Prozessen im Pons dabei stets das der Lues cerebri eigene Oscillieren der Symptome, den beständigen Wechsel in den Krankheitserscheinungen stets vergegenwärtigen, und andererseits im einzelnen Falle die normalen anatomisch-topographischen und physiologischen Beziehungen immer mit den, durch die Laesion im gegebenen Falle bedingten, pathologisch-anatomischen Veränderungen vergleichen, so vermögen wir auch im ge-

gebenen Falle uns ein Urteil, auch bei atypischer Lage des Gummas und einer dadurch bedingten abweichenden Symptomatologie zu bilden. Bevor wir das in unserem Falle eigene Verhalten eines doppelseitigen Brückentumors besprechen, möchten wir zuvor die Beziehungen der einzelnen, intra vitam zur Beobachtung gekommenen Symptome zu dem anatomischen Befunde erörtern.

Zu Anfang hätten wir ausführlicher auf die Augenmuskellähmungen in unserem Falle einzugehen. Wir beobachten bei unserem Patienten bei der ersten Untersuchung doppelseitige Lähmung der Seitwärtswender und haben es wohl mit jener von Foville zuerst beschriebenen konjugierten Lähmung der Seitwärtswender zu tun, der von Monakow (S. 992)) eine pathognomonische Bedeutung für eine Laesion der Brücke (caudale Hälfte) zuschreibt. „Diese conjugierte Lähmung besteht darin, dass ein einseitiger Herd die conjugierten Bewegungen beider Augen beeinträchtigen kann und zwar stets in der Weise, dass der Abducens (rectus externus oder lateralis) der einen und der rectus internus (s. rectus medialis) der anderen Seite gleichzeitig ausser Funktion gesetzt werden" (v. Monakow). Von dieser Norm nun kommen die verschiedensten Abarten zur Beobachtung, es können mitunter bei einem einseitigen Brückenherd sogar beide Seitwärtswender ergriffen sein (oder beide Recti interni und ein Abducens), sodass die Augen, wenn Patient seitwärts blicken will, wie angenagelt in der Mittellinie fixiert bleiben, kurz es gibt verschiedenste diesbezügliche von der Norm abweichende Beobachtungen. Da es sich in unserem Falle hingegen um einen doppelseitigen Ponstumor handelt, so würden wir nach v. Monakow dafür eben darin die Erklärung finden, dass eben doppelseitige konjugierte Lähmung der Seitwärtswender besteht,

wie es auch wohl tatsächlich der Fall ist, also je ein Abducens der einen und je ein rectus internus der anderen Seite ausser Funktion sind. Lasst uns nun etwas bei den anatomischen und physiologischen diesbezüglichen Errungenschaften verweilen! Monakow hält, um die pathologischen Erfahrungen hinsichtlich der verschiedenen bei Herden im Pons auftretenden Abarten der Blicklähmung mit den anatomischen Tatsachen in Einklang zu bringen, an der Wernikeschen Grundidee fest, die ein besonderes Zentrum für die assoziierte Seitwärtsbewegung annimmt, verlegt es jedoch zwischen Abducens und Oculomotoriuskern. Wenn auch ein Zentrum im Sinne eines Kernes sich nicht auffinden lässt, so betont er, dass in der Gegend des Aquaeductus Sylvii im zentralen Höhlengrau und in der Formatio reticularis sich eine ganze Reihe von zerstreut und kettenartig angeordneten Nervenzellen mit allen möglichen gabelförmigen Teilungen sich vorfindet, die er als Assoziationszellen deutet. „Wenn man auch," sagt von Monakow, „bisher solche Zellen, in denen ein nervöser Fortsatz zur Ursprungszelle des Abducens, ein anderer zur Nervenzelle des Rectus internus geht, noch nicht nachgewiesen hat, so machen es doch die neueren histologischen Erfahrungen wahrscheinlich, dass auch in der Brücke kombinierte Wirkungen durch Uebertragungsneurone, durch Schalt- und Assoziationszellen vermittelt werden."

Auf Seite 183 betont auch Oppenheim in seiner Geschwulstlehre, dass v. Bechterew, Gee und Tooth eine Verbindung zwischen dem Abducenskern der einen und dem Oculomotoriuskern der anderen Seite nachgewiesen haben.

Das Hereinragen des Tumors in den Aquaeductus, die Zerstörung der Formatio reticularis in der Brücke durch den Tumor, sowie seine gewaltige Ausdehnung im Pons

dürften vielleicht der anatomische Ausdruck für die in unserem Falle beobachteten Störungen von Seiten der Seitwärtswender sein. Ueber die Art des Mechanismus bei diesen Laesionen äussert sich von Monakow (S. 996) folgendermassen: „Der Mechanismus der conjugierten Augenbewegungen nach der Seite hin würde am ungezwungensten erklärt werden durch die Annahme von Assoziationszellen, von denen je eine ein Abducensneuron und gleichzeitig ein Rectus internus Neuron der korrespondierenden Seite mit einander vereinigte, und der Mechanismus der assoziierten Blicklähmung durch die Annahme der Ausschaltung (Funktionseinstellung eventuell durch Diaschisis) solcher Assoziationszellen. Die Assoziationszellen brauchen nicht in einem Haufen zu liegen; sie können auch kettenförmig angeordnet sein, müssten sich aber bis zum Abducenskern erstrecken. Selbstverständlich wären auser den Assoziationsneuronen für die Seitwärtswendung der Augen besondere Assoziationsneurone für die Convergensbewegung beider Recti interni anzunehmen. Diese beiden postulierten histologischen Verbindungen würden vollständig ausreichen, um im Prinzip alle Formen von assoziierten Blicklähmungen zu erklären.“ Ohne diese interessante Erklärung von Monakows, die auch für unseren Fall in Betracht kommt, können wir uns anders gar nicht das so häufige Brückensymptom der conjugierten Blicklähmung der Seitwärtswender, und zwar in den verschiedensten Varianten, erklären.

Die Augenmuskelverhältnisse gestalten sich jedoch in unserem Falle viel komplizierter, da zu Anfang nicht nur die Augenbewegungen nach der Seite, sowohl temporal als nasal in horizontaler Richtung, wodurch der Bulbus in der Mittelstellung fixiert wird, unmöglich sind, sondern es sind auch die Augenbewegungen sowohl nasal- als temporal-

wärts in schräger Richtung aufgehoben. Die Lähmung der Seitwärtswender in horizontaler Richtung, sowohl nasal- als temporalwärts, könnte durch die von Monakow dargelegten Ansichten erklärt werden, denn rectus internus sowie Abducens weisen keine raddrehenden Funktionen auf und bewegen den Bulbus bloss rein nach innen und rein nach aussen, jedoch für die Laesion der Funktion in schräger Richtung kämen, da die Drehungen des Bulbus nach unten und oben noch möglich sind, wenngleich auch nur in geringem Grade, Schädigungen sowohl im Bereiche des vom Oculomotorius innervierten obliquus inferior, der den Bulbus nach oben und aussen dreht, sowie ferner Raddrehung temporalwärts aufweist, als auch des vom Trochlearis innervierten obliquus superior, der den Bulbus nach unten und aussen dreht, sowie noch die Funktion einer Raddrehung nasalwärts inne hat, in Betracht. Möglicherweise könnte es sich auch um leichte Schädigungen des vom Oculomotorius innervierten rectus superior und rectus inferior handeln, besonders was die den, nasalwärts einerseits, und temporalwärts andererseits, raddrehenden Funktionen derselben entsprechenden Nervenfasern vielleicht im speziellen beträfe. Da makroskopisch keine Gehirnveränderungen an den Stämmen vorliegen und wir mikroskopisch nicht die Möglichkeit hatten, deren Kerne, Wurzeln und Stämme zu untersuchen, so können wir mit Bestimmtheit uns kein definitives Urteil über die Art der Schädigung machen, jedoch da diese Störungen sich im Laufe der Krankheit zurückbilden (cf. Befund vom 13. III.), also nur passagere Paresen darstellen, wohl annehmen, dass es sich um keine weitgehenden Veränderungen gehandelt haben wird. Erwähnen möchten wir hier, dass auch überhaupt bei den verschiedensten Zirkulationsstörungen, die mit Hyperaemie oder Anaemie

des Hirns und der Hirnhäute einhergehen, es zu Paresen der Augenmuskeln kommen kann, so beobachten wir z. B. unter anderem auch vor dem Eintreten einer Ohnmacht das Auftreten von Doppelbildungen, wobei es sich wohl auch um äusserst kurz andauernde paretische Zustände handeln dürfte. Nonne betont, dass Gummata in der Brücke durch Fernwirkung Funktionsausfall im Oculomotorius bewirken können (Fälle von Duchek, Dunkan, Ballet); wir könnten vielleicht wohl auch annehmen, dass in unserem Falle ähnliches vorliegen könnte, wenn nicht, was wir nicht beurteilen können, Druckwirkungen von den Meningen etc. auch vielleicht in Betracht kämen. Ausser der Störung im Bereiche des rectus internus, wo bis zuletzt rechtsseitig völlige Lähmung bestehen blieb, linksseitig dagegen zuletzt nur noch eine schwache Parese desselben nachweisbar war, gehen im Laufe der Krankheit alle zu Anfang beobachteten schweren Augenmuskelstörungen völlig zurück und es stellt sich als neues Symptom eine schwache linksseitige Parese des levator palpebrae superioris ein. Die andauernde rechtsseitige Lähmung im Bereiche der Innervation des rectus internus, sowie die noch verbliebene linksseitige Parese desselben, dürften wohl auf eine noch zurückgebliebene Schädigung im Sinne der erörterten von Monakowschen Lehre ihre Erklärung finden: die ursprüngliche conjugierte doppelseitige Lähmung der Seitwärtswender hätte sich also dank unserer therapeutischen Massnahmen bis auf die noch zurückgebliebenen Schäden im Bereiche der Innervation des Rectus internus zurückgebildet. Wir haben, was die Laesionen der Augenmuskelinnervation betrifft, eine Unbeständigkeit der durch sie erzeugten Symptome vor uns, wie solches den Erkrankungen des Centralnervensystems bei Lues so eigen ist, ein beständiges Oscillieren der Symptome: die ursprüng-

lichen Lähmungserscheinungen im Bereiche der Augenmuskeln schwinden und es treten neue auf (Parese des lev. palp. sup.), die anfangs hochgradig schwer imponierenden Lähmungen der Augenmuskeln erweisen sich später nur als flüchtige passagere Paresen, und dabei vollzieht sich alles mit jener so eigentümlichen Unbeständigkeit. Was die Laesionen des Oculomotorius bei Hirnsyphilis im speziellen betrifft, so können sie sich nach Nonne einstellen als Lähmungen der sämtlichen äusseren und inneren Zweige, als Lähmungen der äusseren Zweige allein, als solche der inneren allein, d. h. des Sphincter iridis und der Akkomodation. Die äusseren Muskeln können isoliert oder in beliebiger Kombination gelähmt sein, von den inneren Muskeln nur der Sphincter und nur der Akkomodationsapparat und auch diese wieder in verschiedener Kombination mit den exterioren Muskeln einseitig und doppelseitig. Unter den Lähmungen einzelner Muskeln ist die Lähmung des levator palpebrae superioris (Ptosis), die oft allein bestehen kann, die häufigste (in unserem Falle kommt es erst zuletzt zu einer leichten Parese des lev. palp. sup.), oft finden wir eine Kombination der Lähmung exteriorer Oculomotoriuszweige mit einer solchen anderer Bulbusmuskeln (Hutchinson). Der Oculomotorius erkrankt von den Hirnnerven bei Lues cerebri, sowie der Opticus, am häufigsten und zwar doppelseitig ebenso häufig wie einseitig, meist jedoch erkrankt er, wie es Alexander hervorhebt (145: 9)) nur partiell. Im übrigen haben wir stets in Betracht zu ziehen, ob es sich um eine Kern-, Wurzel- oder Stammlaesion der Nerven handelt und finden wir diesbezüglich Darlegungen in dem Werke von Nonne. Während des Verlaufes der Krankheit beobachteten wir auch Störungen von Seiten des Sehnerven, jedoch haben wir diesbezüglich nur sehr wenige bestimmte Daten:

„Wir erfahren, dass die Sehschärfe des Patienten sehr herabgesetzt ist und ist besonders links eine grössere Einengung des Gesichtsfeldes vorhanden (Befund vom 19. III.), später (13. IV.) finden wir die kurze Angabe, dass Patient über Verschlechterung des Sehens klagt, sowie über Flimmern vor den Augen. Wir können, wiewohl kein Augenspiegelbefund vermerkt ist, wohl atrophische Vorgänge im Bereiche des Sehnerven vermuten und da wir diese Laesionen einerseits nicht mit unserem gummösen Herd in der Brücke in Zusammenhang bringen können, und andererseits eine primäre syphilitische Erkrankung des Opticus höchst selten ist, und Uhthoff ferner den in der Literatur von Seggel und Rumpf beschriebenen seltenen Fällen von luetischer Erkrankung der Sehnerven im Anschluss an eine Arteriitis luetica arteriae centralis retinae gegenüber, auf Grund seiner umfangreichen Erfahrungen sich skeptisch verhält, wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit die Meningen als Ausgangspunkt für die Opticusaffektion ansehen, insbesondere wo ja der opticus zumeist von den Meningen aus in Mitleidenschaft gezogen wird, ja nach Uhthoffs Erfahrungen nur 15 Prozent seiner Fälle bei Hirnsyphilis frei von irgend welchen Augenstörungen waren (Nonne S. 125). Ueber die Einwirkung des meningealen Prozesses auf den Sehnerven erfahren wir von Nonne (S. 112) folgendes: „Die Meningitis kann sich darauf beschränken, dass sie den nervus opticus durch Druck schädigt, zweitens ist es kein seltenes Vorkommen, dass die gummösen Entzündungen sich zwischen die Nervenfasern selbst hineindrängen und zu einer interstitiellen syphilitischen Neuritis führen, welche ihrerseits wieder eine sekundäre Atrophie der eigentlichen Opticusfasern herbeiführt. Der Opticus kann auch fast in seiner Totalität gummös degenerieren, oder aber es findet

eine eigentliche Infektion von Nervenfasern selbst seitens der von den Meningen her vordringenden entzündlichen Produkte statt und es kommt damit indirekt zu primären parenchymatösen Degenerationen." Makroskopisch finden wir im Sektionsbericht keine Angabe über eine syphilitische Affektion des Sehnerven und die Möglichkeit, den Opticus mikroskopisch untersuchen zu können, war nicht vorhanden. — Was den Augenspiegelbefund bei den syphilitischen Erkankungen des Opticus betrifft, so sagt Oppenheim (S. 58): „Die syphilitische Affektion des Sehnervs äussert sich meist durch eine mit dem Augenspiegel nachweisbare Veränderung und zwar handelt es sich ungefähr gleich häufig um Stauungspapille, Neuritis optica resp. neuritische Atrophie und einfache atrophische Verfärbung." Die Art der Sehstörungen charakterisiert Oppenheim (S. 60) folgendermassen:

„Wir finden Herabsetzung der centralen Sehschärfe, die sich bis zur ein- und doppelseitigen Erblindung steigern kann. Es verdient jedoch gleich hier hervorgehoben zu werden, dass eine dauernde völlige Erblindung bei Lues nur höchst selten beobachtet ist (in Uhthoffs Fällen nur einmal), während passagere Amaurose kein ungewöhnliches Symptom bildet. In sehr mannigfaltiger Weise wird das excentrische Sehen beeinflusst und zwar entspricht die Störung meist dem Typus der Haemianopsie. In 5 Prozent seiner Beobachtungen fand Uhtoff koncentrische Gesichtsfeldeinengung." Des weiteren (S. 61) erwähnt Oppenheim eine Eigenart der syphilitischen Erkrankung des Opticus, dass die Sehstörungen rückbildungsfähig, sowie grossen Schwankungen unterworfen sind. Inwieweit den in unserem Falle zur Beobachtung kommenden Gesichtsfeldeinschränkungen ein aetiologischer

und diagnostischer Wert zukommt, lassen wir dahingestellt, denn nach den neuesten Forschungen auf diesem Gebiete können Einengungen des Gesichtsfeldes die verschiedensten Ursachen haben, unter anderem wie z. B. Schlösser es betont, in den verschiedensten Ermüdungszuständen ihre Begründung finden, auch bei gesunden Menschen finden wir nach andauernder geistiger Arbeit eine gewisse Einschränkung des Gesichtsfeldes, auch kann, wie es Klien (Archiv f. Psych. u. Nervenheilk., 42. Bd., 2. Heft, 1907) hervorhebt, eine Einschränkung des Gesichtsfeldes auch auf, durch verschiedenste Ursachen bewirkte, Aufmerksamkeitsstörungen beruhen, und können derartige Einschränkungen als Ausdruck einer allgemeinen Störung der Hirnfunktion angesehen werden und kann es sich so um eine excentrische Projektion psychischer Vorgänge handeln. —

Wir haben es vielfach während der Krankheit mit Klagen des Patienten über Ohrenschmerzen zu tun. Die Schmerzen zeichnen sich durch ihren äuserst unbeständigen Charakter aus: bald sind sie äusserst heftige, bald wieder sind sie verschwunden. Die ohrenärztliche Untersuchung am 11. III. stellt eine doppelseitige Erkrankung des inneren Ohres fest. Möglicherweise dürften diese Ohrenschmerzen, wie die doppelseitige Labyrinthaffektion, in einem Zusammenhang mit syphilitischer Erkrankung des Acusticus stehen. Darauf kommen wir indes noch zu sprechen. Oppenheim äussert sich über Laesionen im Bereiche des Acusticus bei Pontumoren folgendermassen:

„Da man dem Wirkungsbereich der Tumoren eine scharfe Grenze nicht setzen kann, da ferner in der Brücke noch wichtige Bestandteile der Acusticuszentren und besonders die supranucleären Bahnen enthalten sind, so ist es begreiflich, dass Gehörstörungen in der Symptomatologie der

Brückengeschwülste oft genug hervortreten. Es handelt sich meist um Schwerhörigkeit, die bald das Ohr auf der Seite der Geschwulst, bald das der gekreuzten Seite, oder beide Ohren, betrifft. Auch über Ohrensausen, das allein bestand, oder sich mit Hörschwäche verband, wurde oft geklagt."

Eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse über die syphilitischen Erkrankungen des Acusticus verdanken wir der Arbeit Rosensteins (Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 65, p. 193). Verfasser gibt an, dass die syphilitische Neuritis acustica einerseits bedeutende Beschwerden erzeugen, andererseits ohne subjektive Symptome verlaufen kann, die letztere Affektion werde vielfach als Labyrinthaffektion gedeutet. Rosenstein unterscheidet zwischen einer luetischen Neuritis acustica im engeren Sinne, den meist als Labyrinthaffektionen gedeuteten Prozessen und einer geringen Anzahl von luetischen Taubheiten, die mit Unrecht auf Laesionen des Stammes der Hörnerven zurückgeführt werden, während nachträgliche Untersuchungen und zufällige Befunde Mittelohrleiden aufdecken. Die Erkrankung der Hörnerven beruht meist nicht auf Fortleitung gummöser Prozesse des Felsenbeins, auch nicht auf Kompression durch periostitische Verengerungen des Gehörorgans, wiewohl diese Entstehungsarten hin und wieder vorkommen können, sondern die weitaus meisten Fälle sind ebenso wie die syphilitischen Erkrankungen anderer Gehirnnerven auf basal gummöse Prozesse zurückzuführen. Auch selbständig entstandene Perineuritis resp. Neuritis gummosa des Acusticus, meist kombiniert mit Erkrankungen des Facialis, jedoch auch allein vorkommend, sind beobachtet worden. Kerne und Wurzeln des Hörnerven werden von der basalen gummösen Meningitis oft gleichzeitig mit dem Stamm betroffen, jedoch ist es klinisch unmöglich, zu differenzieren

ob es sich um eine Kern-, Wurzel- oder Stammaffektion handelt. Die Widerstandsfähigkeit des Acusticus ist eine viel geringere wie die des Facialis. Die Prognose ist eine ernste, da die Krankheitsprozesse oft rapide nach der Schnecke zu fortschreiten können, darum müsse bei der geringsten Hörstörung bei Lues cerebri eine sofortige Therapie erfolgen, die, rechtzeitig einsetzend, gute Erfolge verzeichnen kann.

Oppenheim berichtet, was wir kurz hier erwähnen möchten, von einem Falle, wo die zum inneren Ohr ziehenden Gefässe (atheromatös?) erkrankt waren (cf. Nonne, S. 169 unten), was vielleicht auf die Möglichkeit von Entstehung von Labyrinthaffektionen auch im Anschluss an arteriitische luetische Prozesse hindeuten könnte. von Monakow hält das Auftreten von Gehörstörungen bei Herden in der Brücke im Gegensatz zu Oppenheim für relativ selten, besonders die centralen, stabil bleibenden Gehörstörungen und betont, dass zur Erzeugung von residuären Gehörstörungen eine ungewöhnlich grosse Ausdehnung des Herdes erforderlich sei. Nicht so selten, betont er jedoch, kommen transitorische Fernwirkungen zur Beobachtung. Wie dem auch sei, jedenfalls haben wir in unserem Falle einen gummösen Prozess in der Brücke vor uns, der grosse Dimensionen aufweist, besonders bei mikroskopischer Betrachtung unserer Querschnitte, und es könnte möglicherweise zu Laesionen im Bereiche gewisser Acusticuskerne gekommen sein, besonders wenn wir berücksichtigen, dass möglicherweise vor dem Einsetzen unserer therapeutischen Massnahmen der Herd noch grössere Dimensionen aufgewiesen hätte, und andererseits es sich ja auch bloss um Druckwirkungen zu handeln braucht. Es könnten vielleicht eventuell durch das Gumma hervorgerufene Kerniaesionen infolge unserer therapeutischen Massnahmen, durch das Zu-

rückgehen der syphilitischen Brückenprozesse, zurückgegangen sein, während unterdessen möglicherweise der Prozess, infolge der von Rosenstein betonten schnellen Fortpflanzungsfähigkeit syphilitischer Acusticuserkrankungen, sich auf das innere Ohr erstreckt und Labyrintherkrankung bedingt haben könnte. Auch könnte es sich indes, wie es von Monakow betont, bloss um transitorische Fernwirkungen von der Brücke aus oder um Nachbarschaftssymptome im Brunschen Sinne handeln. Die Möglichkeit, dass von den veränderten Meningen aus es zu Druckwirkungen auf den Nerven oder spezifischen Veränderungen desselben, was, wenngleich, nach dem Sektionsbericht zu urteilen, makroskopisch nicht der Fall ist, so doch vielleich mikroskopisch sich nachweisen liesse, gekommen sein könnte, liesse sich auch nicht von der Hand weisen, indessen besitzen wir diesbezüglich keine positiven Daten und können daher nur Vermutungen aufstellen, allenfalls aus der grossen Dimension unseres Brückengummas wenigstens auf Nachbarschaftssymptome von Seiten des Acusticus, schliessen. Wie dem auch sei, haben wir es in unserem Falle, der einen gummösen Herd von grosser Ausdehnung in der Brücke zeigt, bei gleichzeitiger, jedoch mit dem Gumma in der Brücke nicht in Zusammenhang stehender Meningealaffektion (soweit aus unseren zwei Präparaten erschliessbar), es mit Ohrenbeschwerden zu tun, die sich durch ihren oscillierenden, eigentümlichen Charakter auszeichnen, und die im Sinne Rosensteins mit einer Erkrankung der Hörnerven in Zusammenhang stehen dürften. Wie die Dinge in unserem Falle liegen, können wir, da wir die diesbezüglich zu untersuchenden mikroskopischen Präparate nicht hatten, nur in dem grossen gummösen Brückenherd die Ursache einer Acusticuslaesion vermuten, andererseits einen Zusammenhang zwi-

schen Erkrankung des Acusticus mit syphilitischer Erkrankung der Meningen nicht von der Hand weisen. An Erkrankungen der Hörnerven arteriitischer Genese (cf. Oppenheim) zu denken, sowie eine primäre syphilitische Acusticusaffektion anzunehmen, wäre weniger wahrscheinlich.

Wir kommen nun in Kürze auf einige weitere intra vitam zur Beobachtung gelangten Krankheitssymptome zu sprechen. Wir finden bei unserem Patienten positives Rombergsches Phaenomen, hochgradiges Schwindelgefühl, sowie „die Unmöglichkeit, ohne Unterstützung zu gehen", vielleicht dürften das, wenn auch nur Andeutungen von cerebellärer Ataxie sein. Oppenheim äusserst sich über die cerebelläre Ataxie bei Brückentumoren folgendermassen (Geschwülste des Gehirns, S. 189): „Beachtenswerter Weise handelt es sich in fast allen diesen Fällen um Geschwülste, die sich nicht scharf auf das Terrain der Brücke beschränken, sondern auch auf die Kleinhirnstiele und das Kleinhirn übergreifen, beziehungsweise diese Teile durch Druck in Mitleidenschaft ziehen. Mit der cerebellären Ataxie war gewöhnlich Schwindel verbunden, der auch unabhängig von dieser bei Ponstumoren recht oft vorkommt." Weiter betont er, dass Schwindel und Ataxie auch in Fällen vorkommen, in denen man sie nicht auf Augenmuskellähmung zurückführen kann. Kolisch wieder bringt die Incoordination beim Stehen und Gehen und den Schwindel in Zusammenhang mit Laesionen der Bindearme und von Monakow wieder sagt (S. 1000): „Gewöhnlich stellt sich bei Brückenherden cerebellare Ataxie dann ein, wenn gleichzeitig sowohl die Brückenarm- als auch Bindearmfaserung etwa durch einen medial liegenden, in sagitaler Richtung verlaufenden länglichen Herd durchbrochen wird. Häufig bildet die cerebellare Ataxie nur eine transitorische Erschei-

nung, sie ist dann als eine Fernwirkung auf das Kleinhirn aufzufassen. Die cerebellare Ataxie kann in allen Abstufungen bestehen.“ Zahn (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., S. 214) glaubt nicht nur eine Mitbeteiligung des Kleinhirns und seiner Stiele, sondern auch der benachbarten Medulla oblongata ins Auge fassen zu müssen und erwähnt, dass auch Oppenheim es für sehr wahrscheinlich hält, dass von der Medulla oblongata her unmittelbar (cerebellare) Ataxie veranlasst sein kann (N. vestibularis, Deiterscher Kern, Corpus restiforme). Unser Fall, wo wir sowohl ein Uebergreifen auf die Bindearme (Brachia conjunctiva), als auf die Brückenarme (Brachia pontis), sowie ein Hereinwuchern der Gumma in den IV. Ventrikel konstatieren können, liesse die verschiedensten Erklärungen finden. Als Nachbarschaftssymptom von Seiten der Kleinhirnsstiele und Fernsymptom von Seiten des Kleinhirns käme vielleicht auch der bei unserem Kranken zu Anfang beobachtete vertikale Nystagmus in Betracht. Von gewissem Interesse dürften wohl die wiederholt angegebenen Blasenstörungen sein. Oppenheim sagt in seinem Werke, das die Geschwülste des Gehirns behandelt „Erschwerung der Harn- (und Stuhl-) Entleerung ist in vielen Fällen von Ponstumor konstatiert worden, ohne dass das Symptom immer auf Benommenheit des Sensoriums hätte zurückgeführt werden können.“ Auch von Monakow (S. 1002) weist darauf hin, dass Störungen in der Urinsekretion bei grossen Brückenherden vorkommen. In neuerer Zeit hat L. R. Müller (Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 85, Heft 5 u. 6) die Abhängigkeit des sympathischen Nervensystems von den cerebrospinalen Zentralorganen genauer studiert und zeigt an gut gewählten Beispielen, wie unsere inneren, anscheinend ganz selbständig arbeitenden Organe

(Magen, Darm, Niere, Blase, Gebärmutter, Thränenspeicheldrüsen, Schweissdrüsen etc.) von den Vorgängen im Gehirn und Rückenmark beeinflusst werden. Die Nervenbahnen, auf denen sich diese Vorgänge abspielen, sind leider nicht bekannt. Eine weitere diesbezügliche Arbeit über cerebrale Blasenstörungen verdanken wir Mieczyslaw Minkowski (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907, Bd. 33, H. 12, S. 127), der uns von 19 Fällen von cerebraler Hemiplegie berichtet, in deren Verlauf Blasenstörungen vorkamen. Verfasser hält auf Grund klinischer Beobachtungen zahlreicher Autoren es für wahrscheinlich, dass ein Centrum für die Erschlaffung des Sphincter vesicae in der Grosshirnrinde und ein solches für die Kontraktion desselben in den subcorticalen Ganglien liegt. Er ist der Ansicht, dass die Blasenmuskulatur unter dem Einflusse des zentralen Nervensystems und der peripheren Ganglien steht. Das Grosshirn sei durch eine corticale und subcorticale Komponente vertreten. Das im Rückenmark vorhandene Centrum befindet sich im Sacralteil und stellt ein Centrum dar, die periphere sympathische Ganglienzelle resp. die Blasenmuskulatur selbst solche dritter Ordnung. Die Centren seien miteinander nicht bloss durch erregende, sondern durch hemmende Fasern verbunden, sie sind einander superponiert, können aber, wenn ihre Verbindung mit Centren höherer Ordnung unterbrochen wird, eine starke selbständige Wirkung entfalten. — Hoffentlich dienen weitere diesbezügliche Arbeiten zur Klärung dieser interessanten Frage und wird es auch vielleicht dereinst möglich werden, bestimmte diesbezügliche Leitungsbahnen des Gehirns, die, durch den Pons verlaufend, mit dem sympathischen Nervensystem in Zusammenhang stehen, anatomisch nachzuweisen, wodurch auch dann endlich anatomisch die interessante Tatsache er-

klärt würde, dass Herde in der Brücke Blasenstörungen hervorrufen können.

Was das Verhalten der Sensibilität betrifft, so bleibt dieselbe bei Ponstumoren öfters völlig intakt, doch richtet sich das meist nach dem topographischen Verhalten des Herdes gegenübe den sensiblen Leitungsbahnen, die, wie es Oppenheim (S. 189) hervorhebt, nach der herrschenden Lehre im Haubengebiete, speziell in der Hauptschleife, und wohl ausserdem in der Formatio reticularis, nach Mäli und Marinesco besonders im ventralen Teile derselben enthalten sind. —

„In den Fällen von Ponstumor," sagt Oppenheim, „in denen Gefühlsstörungen vorhanden waren, war die Geschwulst so gelagert, dass sie diese Gebiete in Mitleidenschaft ziehen konnte, oder es wurde die Beteiligung der Schleife direkt nachgewiesen. Auf der anderen Seite ist auch eine teilweise Degeneration derselben festgestellt worden, ohne dass eine Störung in der Sensibilität eingetreten war (v. Söldern)." Unser Fall, in dem wir auf den zwei, von verschiedenen Höhen stammenden Querschnitten hochgradige Zerstörungen des Haubengebietes, der Leminisci und formatio reticularis wahrnehmen, dürfte durch diese Tatsache ein gewisses Interesse verdienen und die von Söldernsche Ansicht bestätigen, denn in unserer Krankengeschichte finden wir zweimal die Angabe, dass die Sensibilität sich intakt erwies. — Wie diesbezüglich sich Querschnitte von anderen Höhen der Brücke verhalten, darüber könnten uns nur mikroskopische Untersuchungen genauen Bescheid geben. Dieses exklusive Verhalten der Sensibilität bei einem dermassen grossen Gumma, das dazu noch vorzugsweise seine Lokalisation im Haubengebiete der Brücke hat und klinisch keine Sensibilitätsstörungen aufweist, dürfte, wie

schon gesagt, in dieser Hinsicht unserem Falle ganz besonderes Interesse verleihen, indem wir hieraus ersehen, dass auch hochgradige Laesionen im Bereiche der Brücke, und daselbst dazu noch die sensiblen Bahnen gewaltig schädigende, ohne wahrnehmbare Sensibilitätsstörungen verlaufen können. Wenn wir in unserer Krankengeschichte folgende Angaben finden: „Patient spricht undeutlich und verschwommen. Während das spontane Sprechen undeutlich und verwaschen ist, kann Patient vorgesprochene Worte leidlich gut nachsprechen, er zählt artikuliert richtig. Die Sprache klingt näselnd (27. IV.), ist undeutlich, verwaschen, verschliffen (28. IV.)," so dürften wir es vielleicht neben einer von der bestehenden Konvexitätenmeningitis hervorgerufenen Andeutung aphasischer Störungen, die ja, wie es Jolly und Rumpf betonen, oft eben nur angedeutet sein können, vielleicht auch mit von dem Brückengumma hervorgerufenen Störungen in der Hypoglossusinervation und dadurch bedingten, wenn auch wenig ausgesprochenen, anarthrischen Störungen, Andeutungen von bei Brückentumoren zur Beobachtung kommender Pseudobulbärparalyse zu tun haben. Anatomisch dürften jedenfalls die aus unseren Brückenquerschnitten ersichtlichen ausgedehntesten Zerstörungen der Schleifenfasern in diesem Sinne sprechen. von Monakow sagt (auf Seite 998): „Neben den diversen Formen von alternierenden Lähmungen spielen bei Ponsherden Störungen in der Hypoglossusinervation keine untergeordnete Rolle. Schon Leyden hatte darauf hingewiesen, dass bei Brückenerkrankung Anarthrie nicht selten vorkomme. Eine solche kann sich um so leichter einstellen, als mitunter durch unregelmässig gestaltete Ponsherde nicht nur die corticale Vertretung eines oder beider Hypoglossi, sondern auch die Brückenvertretung dieser Nerven nebst zahlreichen

kinästhetischen Fasern leicht beschädigt wird. Die Brückenanarthrie ist gekennzeichnet durch einen nasalen Klang der Stimme, langsame Sprache (Bradyphasie), Schwierigkeit, die Konsonanten, und vor allem die Zungen- und Lippenlaute, auszusprechen, wogegen die Vokale meit ziemlich richtig hervorgebracht werden (Pseudobalbärparalyse). Da erfolgt schnelle Ermüdung beim Sprechen, die Zungenbewegungen spielen sich mühsam, langsam und insbesonders nach der gelähmten Seite hin ab. Diese Art von Anarthrie tritt wohl stets ein, wenn im grossen Umfange die medialen Pedunculus- und Schleifenbestandteile, vor allem die laterale und mediale Fussschleife unterbrochen werden."

Auch haben ferner wir bei unserem Patienten Schlingbeschwerden, denn Patient kann feste Stücke nicht schlucken, wohl hingegn Flüssigkeiten (27. IV.) und nimmt nur Flüssiges zu sich (28. IV.).

Diesbezüglich sagt Oppenheim (Die Geschwülste des Gehirns, Seite 186): „Es ist begreiflich, dass die Sprache und das Schlingen sehr häufig leiden, ja, die Dysarthrie und Dysphagie bildet eines der gewöhnlichsten Symptome der Brückengeschwülste. Da selbst die vorwiegend in einer Seite gelegenen Neubildungen der Pons doch wenigstens soweit an die Mittellinie herantreten, um die sich hier kreuzenden Fasern der supranucleären motorischen Hirnnervenbahnen zu schädigen, ist es verständlich, dass diese Störungen leicht zustande kommen können."

Was die in unserem Falle beobachtete Nackensteifigkeit ferner betrifft, die bei der Meningitis syphilitica basilaris bei hereditärer Lues nach Oppenheim (S. 130) eine Vorliebe für die hintere Schädelgrube im Gegensatz zu der der Erwachsenen besitzt, nach Gowers in Form eines andauernden Opistothonus als das wichtigste und am

meisten charakteristische Symptom dieser Affektion anzusehen sei, so kommt nach Oppenheim (S. 143) selbige, sowie allgemeine Muskelrigidität, bei der syphilitischen Meningitis, denn nur auf diese Affektion speziell kann die Nackensteifigeit bezogen werden, nur ausnahmsweise als hervorstechendes Symptom im Gegenatz zur tuberkulösen, wo sie fast regelmässig vorhanden ist, zur Beobachtung. Also jedenfalls sind derartige Befunde selten, kommen jedoch auch nach Oppenheim, wenn auch ausnahmsweise, als ein hervorstechendes Symptom bei Lues cerebri zur Beobachtung und dürfte diese konstatierte Tatsache daher in unserem Falle von Interesse sein.

Gegen Ende der Krankheit tritt bei unserem Patienten ab und zu stetoröses Atmen auf (27. IV.), es kommt zu Andeutung von Cheyne-Stockes'schem Atmen (28. IV.), worauf alsbald der Exitus letalis erfolgt.

„Störungen der Atmung," sagt von Monakow, „kommen bei organischen Erkrankungen des Gehirns namentlich dann zur Beobachtung, wenn es sich um Läsionen im verlängerten Marke handelt, oder bei komatösen Zuständen und kommen die Respirationsstörungen am häufigsten bei aufgehobenem Bewusstsein vor. Cheyne-Stokes' Atmungsphänomen wird meist bei Kranken beobachtet, die im tiefsten Sopor oder Koma daliegen, es verrät stets die nämliche Eigentümlichkeit und hat stets die nämliche ominöse Bedeutung" (S. 447). Nach der allgemeinen Ansicht bildet die Hauptursache für das Zustandekommen des Cheyne-Stokes'schen Atmens eine stark verminderte Erregbarkeit (Erschlaffung) des Respirationszentrums. Es dürfte sich in unserem Falle wohl um Fernwirkungen des Gummas, das ja vom Boden der Rautengrube ausgeht, auf das Atmungszentrum handeln. Ob diese Einwirkung in durch Cirkulationsstörungen be-

dingtem Sauerstoffmangel, resp. abnormem Drucke, oder in toxischen Schäden, von Seiten des nahe gelegenen gummösen Herdes im Pons, zu suchen ist, lässt sich schwer entscheiden.

Wir kommen nun zuletzt noch auf die zur Beobachtung gelangten Extremitätenläsionen zu sprechen. Aus der Anamnese erfahren wir, dass Patient ca. 8 Tage vor seiner Aufnahme kribbelnde Gefühle in beiden Beinen bemerkte, die sich später auch in den Händen einstellten. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus konnte man feststellen, dass, wiewohl die grobe Kraft in den Armen und Beinen noch gut erhalten war, insgesamt alle tiefen Reflexe leicht gesteigert waren, während die hohen Reflexe herabgesetzt erschienen. Im Laufe der Kranheit kam es allmählich zu einer Parese der rechten oberen und unteren Extremitäten: der Händedruck war rechts schwächer wie links, die Kraft bei Streckung und Beugung im Knie war rechts bedeutend herabgesetzt, ferner konnte man Störungen in der Koordination der Bewegungen rechts feststellen, die Muskel- sowie Periostreflexe der rechten oberen Extremität waren noch mehr gesteigert, sowie der Patellarreflex, ferner war der Babinsky-Reflex positiv (26. III.). Nach einigen Tagen konnte man auch rechts Fussclonus wahrnehmen und klagte Patient wieder über das Gefühl von Pelzigsein im rechten Arm (2. IV.) Während zweier Tage besserte sich sodann etwas die rechtsseitige Parese und konnte man Zunahme der groben Kraft feststellen (13. IV.). Bald darauf wieder wurde wahrgenommen, dass beim Beklopfen der linken Patellarsehnen auch Zuckung im rechten Quadriceps auftrat. Nunmehr konnte man auf beiden Seiten erheblichere Steigerung der Patellarreflexe feststellen, der Achillessehnenreflex ward gleichfalls deutlich auslösbar und konnte man nun auch

links Andeutung von Babinskyreflex feststellen (27. IV.). Soviel erfahren wir aus der Krankengeschichte. Anatomisch entsprechend den teilweise vorhandenen Laesionen der Pyramidenbahn, die sich besonders auf der linken Tumorseite in der Brücke vorfinden, während rechts fast gar keine Laesionen vorhanden sind, kommt es zu einer Parese der rechten oberen und unteren Extremitäten. Doch nicht nur allein die Pyramidenbahn dürfen wir an dem Zustandekommen von hemiplegischen Störungen verantwortlich machen, „denn die neuesten Ermittlungen auf dem Gebiete der Hirnphysiologie und Anatomie", betont von Monakow (S. 484), „sprechen dafür, dass unter anderem den corticalen Sehhügelstrahlungen, manchen Haubenfasern, ferner (in unserem Falle speziell) den Mittelhirn- und Brückenbahnen nebst ihren Commissural- und Schaltzellen, vielleicht sogar den Kleinhirnverbindungen, kurz allen jenen Bahnen, die bei dem Ablaufe der Bewegungen, sei es im Sinne einer Hemmung oder Regulierung beteiligt sind, eine gewisse Rolle bei dem Mechanismus der hemiplegischen Bewegungsstörungen eingeräumt werden muss." Neben den partiellen linksseitigen Läsionen von Pyramidenfasern in der Brücke finden wir, neben anderen weitgehendsten Laesionen von im Haubengebiete verlaufenden Bahnen fast völlige Zerstörung der Tractus corticobulbares motoriae. Abgesehen von den aus der Anamnese ersichtlichen subjektiven Störungen in den Extremitäten („kribbelnde Gefühle") kommt es bald zu Steigerung der tiefen Reflexe in den Armen und Beinen und tritt allmählich eine Parese der rechten oberen und unteren Extremitäten ein, die nun mit erheblicher Steigerung der Reflexe einhergeht. Da ja bekanntlich die Reflexe normalerweise unter dem hemmenden Einfluss gewisser, vom Grosshirn ausgehender

Bahnen stehen (Pyramidenbahn im Gehirn und den Seitensträngen des Rückenmarks), so bedingt eine Schädigung der centralen motorischen Bahn immer eine solche der Hemmungsbahn für die Reflexe, sodass, wie in unserem Falle, Unterbrechungen der centralen motorischen Bahn mit Steigerung der Reflexe einhergehen. Doch gilt dies nur für die tiefen Reflexe, die in unserem Falle gesteigert sind, während die höheren Reflexe im Gegensatz hierzu abgeschwächt sind. Ein ähnliches Verhalten beobachten wir auch bei centraler Lähmung bezüglich der Hautreflexe, die in der Regel abgeschwächt sind. Jendrassik erklärt dieses anderartige Verhalten der Hautreflexe durch die Annahme einer cerebralen (corticalen) Lage ihres Reflexcentrums, der zufolge die centralen motorischen und sensiblen Bahnen für die Hautreflexe Teile des Reflexbogens sind (cf. Mering 707 unten). Diese hochgradige Steigerung der Reflexerregbarkeit kann sich, wie das häufig zur Beobachtung gelangt, über das ihnen in der Norm zukommende Gebiet, entsprechend der vielseitigen Verbindung der Neuronen im Rückenmark, hinaus auch in die Nachbargebiete, besonders in die entsprechende Muskulatur der anderen Körperseite, ausbreiten (Mering, S. 706), so dass wir in unserem Falle unter anderem auch wahrnehmen, dass bei Beklopfung der linken Patellarsehne Zuckung im rechten Quadriceps auftritt, ferner kommt es auch infolge grosser Reflexerregbarkeit in unserem Falle zu Fussclonus. Wiewohl wir schon anfangs auch links Steigerung der Reflexe wahrnehmen, so kommt es erst gegen Ende der Krankheit auch links zu Andeutungen von Babinskyreflex und nimmt gegen Ende zu erst die sonstige Reflexsteigerung wesentlich zu. Es dürfte sich vielleicht auch hier um Andeutung einer beginnenden Parese handeln, da wir anatomisch rechts doch auch einige, wenn auch im Ver-

gleiche zu links sehr geringfügige Zerstörungen im Bereiche der Pyramidenfasern in der Brücke auf unseren beiden Querschnitten konstatieren können, worauf unter anderem der zuletzt zur Beobachtung kommende angedeutete positive Babinsky-Reflex auch hinweisen dürfte, und der frühzeitig eingetretene Exitus letalis der beginnenden Parese sich weiter auszubilden nicht gestattete. Was die Extremitätenlaesionen in unserem Falle ferner betrifft, so können wir auch hier wieder im Verlaufe der Krankheit jene für die luetische Natur so charakteristische Unbeständigkeit der Erscheinungen, fortwährende Remissionen, Intermissionen, Exacerbationen, ein unaufhaltsames Oscillieren der Symptome erkennen. Auch auf psychischem Gebiet machen sich bei unserem Patienten Störungen geltend, es kommt neben Zuständen von Benomenheit und Teilnahmlosigkeit („P. ist benommen, gibt aufs Anrufen nur unklare Antworten. 22. IV.") auch zu heftigen Erregungszuständen und Delirien („P. war nachts sehr unruhig, wollte öfters das Bett verlassen, ist heute sehr unruhig und redet viel mit sich selbst. 25. IV."). Oppenheim hält den Wechsel von Zuständen hochgradiger Benommenheit und Apathie mit heftigen Erregungszuständen für eine recht charakteristische Eigenart der psychischen Störungen bei Lues cerebri. Ganz zum Schlusse der Erkrankung (28. IV.) finden wir die Angabe, dass Patient völlig benommen ist und auf der Bettdecke herumsucht. Was diese, gewöhnlich prognostisch ungünstig gedeutete, Erscheinung des Flockenlesens betrifft, so sagt von Monakow (S. 456), handelt es sich um unruhige Abwehrbewegungen mit den Fingern (Zupfen an der Decke, Wegwischen etc.), denen offenbar unklare mit Gesichtshallunzinationen verbundene Delirien zu Grunde liegen. Wir finden ferner in unserer

Krankengeschichte vermerkt: „P. erzählt unter freundlichem Grinsen wirres Zeug“ (27. IV.) und weiter: „P. redet die ganze Zeit vor sich hin und lacht dabei hie und da“. Was diese Störungen der mimischen Ausdrucksbewegungen betrifft, so dürfte es sich in unserem Falle wohl um Fernwirkungen handeln. Störungen in der Art von Zwangslachen und Zwangsweinen kommen nach von Monakow (S. 623) besonders bei kleineren multiplen, meist doppelseitigen Herden im Sehhügel, ferner der Regio Rolandica und der Frontalregion häufig zur Beobachtung. Abgesehen von anderen Ursachen kommen diese Störungen bei Erkrankungen vasculären Ursprungs (Verengerungen, Verstopfung der Arterien, kleinen Blutungen etc. mit ihren weiteren Folgeerscheinungen (von Monakow, S. 621) zur Beobachtung, der insbesondere noch weiter betont, was für unseren Fall vielleicht von Wichtigkeit sein dürfte, dass, wenn gleichzeitig Erscheinungen von sogenannter Pseudobulbarparalyse vorhanden sind, sich neben anderen spastischen (vielleicht unter anderem in unserem Falle die Nackensteifigkeit [?]) und anderen Lokalerscheinungen ziemlich häufig elementäre Störungen der Ausdrucksbewegungen finden und zwar zumeist in Form von Anfällen von spastischem Lachen und Weinen.

Fassen wir nun kurz die wichtigsten Tatsachen zusammen: Wir haben in unserem Falle einen doppelseitigen gummösen Herd in der Brücke vor uns, der, bei vorwiegendem Sitz im Haubengebiete derselben, grosse Ausdehnung nach allen Richtungen hin aufweist und, wenn auch schon bei makroskopischer, so doch besonders bei mikroskopischer Betrachtung sich aus mehreren Herden zusammensetzt, die miteinander durch Gummagewebe kommunizieren. Der Herd in

der Brücke präsentiert sich uns ferner als ein Gumma, das keinen Zusammenhang mit den Meningen auch bei feinster mikroskopischer Betrachtung erkennen lässt und wahrscheinlicher Weise von den adventitiellen Lymphräumen der kleineren Brückengefässe seinen Ausgang genommen hat. Sowohl in der Brücke als in der anliegenden weichen Hirnhaut finden wir verschiedene Gefässerkrankungen, wie wir sie als luetische in der Literatur beschrieben finden, und die sich vorwiegend an den kleineren Gefässen abspielen, während die grösseren Hirngefässe, soweit aus dem mikroskopischen Befunde ersichtlich ist, keine Veränderungen aufweisen, sondern eher zartwandig erscheinen (cf. Sektionsprotokoll). Was ferner uns interessieren dürfte, finden wir in unserem Falle makroskopisch, wie aus dem Sektionsbefund hervorgeht, auch an den übrigen grossen Körpergefässen (z. B. Aorta) keinerlei arteriosclerotische Veränderungen. Ferner bestehen neben dem gummösen Prozesse diffuse luetische Veränderungen an den Hirnhäuten und ist besonders die Convexität des Gehirns, und dabei wieder speziell der Stirn- und Scheitellappen, arg betroffen (Pachymeningitis ossificans, wohl auch Leptomeningitis), auch an der Basis finden wir Hirnhautveränderungen luetischer Genese, denn aus unseren zwei Querschnitten können wir eine Leptomeningitis luetica erkennen, die, wie schon erwähnt, keinen Zusammenhang mit dem Brückengumma erkennen lässt. Wir haben es also mit jener von Oppenheim, Nonne, von Bechterew u. a. beschriebenen so häufigen charakteristischen Multiplizität der pathologisch-anatomischen Veränderungen auch in unserem Falle von Lues cerebri zu tun, woraus einerseits klinisch die grosse Mannigfaltigkeit der einzelnen Symptome resultiert, andererseits sich ein grosse Schwierigkit geltend

macht, jedes einzelne Symptom auf einen bestimmten pathologisch-anatomischen Prozess zurückzuführen. Um nun wieder auf unseren Gummaherd in der Brücke zurückzukehren, so stehen wir jetzt vor der Aufgabe, den klinischen Befund mit dem sonst bei doppelseitigen Ponsherden zur Beobachtung kommenden Symptomenkomplex in Zusammenhang zu bringen und zwar in eine bestimmmte Ordnung des von Bruns für doppelseitige Brückenherde aufgestellten Schemas unterzubringen. Wir haben es in unserem Falle mit doppelseitigen Paresen bestimmter Hirnnerven zu tun, wobei wir nicht mit absoluter Bestimmtheit es feststellen können, ob die von Seiten dieser Hirnnerven sich abspielenden Prozesse durch Meningitis luetica oder Gumma pontis bedingt sind: jedenfalls können wir, was die assoziierten Blicklähmungen betrifft, uns wohl im Sinne von Laesionen im Bereiche der Wernike-Monakowschen Assoziationscentren für den Rectus internus und Abduceus von Seiten des Brückengummas aussprechen. Ferner können wir, wie das so häufig bei Brückenherden zur Beobachtung gelangt, an eine Laesion bestimmter Hypoglossusfasern im Sinne von Monakows möglicherweise auch in unserem Falle denken. Was die kontralateralen Extremitätenlaesionen betrifft, so können wir intra vitam nur mit Sicherheit einseitige Parese der rechten oberen und unteren Extremitäten feststellen und zwar entsprechend den linksseitigen partiellen Laesionen im Bereiche der Pyramidenbahn in der Brücke, sowie wohl auch anderer Bahnen, mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen. Die Entwicklung von linksseitigen Paresen, wie es entsprechend der doppelseitigen Lokalisation des Herdes zu erwarten wäre, wurde wohl durch den frühzeitigen Exitus letalis verhindert; denn wir beobachteten, absehend von den anatomsich konstatierten, geringfügigen Laesionen der Py-

ramidenbahn, intra vitam bestimmte darauf hindeutende Tatsachen, und was die Art der Entwicklung der verschiedensten Formen der alternierenden Hemiplegie resp. Hemiparese bei Herden in der Brücke betrifft, so ist sie ja, je nach dem Charakter des sie veranlassenden Ponsherdes ungleich. Diesbezüglich sagt auch von Monakow (S. 991): „Bei Brückentumoren entwickeln sich die verschiedenen Formen der alternierenden Hemiplegie succesive, d. h. stückweise, sodass es z. B. zuerst zu einer Hemiplegie kommt, die langsam zunimmt, dann zur Facialislähmung usw. oder sie bleibt bis zum Terminalstadium aus.“ Wenn wir noch die eigenartige Entwicklung gummöser Prozesse uns vergegenwärtigen, die bald zerfallen, bald sich wieder neu bilden, bald weiterwuchern, bald sich zurückbilden und die sich dementsprechend auch durch ihr eigenartiges klinisches Krankheitsbild präsentieren, das sich durch ein beständiges Oscillieren der Symptome kennzeichnet und dementsprechend eine grosse Unbeständigkeit aufweist, so können wir die kompliziertesten Verhältnisse stets von einem gewissen Gesichtspunkte aus beurteilen, der uns einen Einblick in die Eigenartigkeit des Symptomenkomplexes der cerebralen Lues gewährt. Oppenheim (Geschwülste des Gehirns, S. 190) sagt: „Die zahlreichen Abweichungen von dem typischen Symptomenkomplex der Hemiplegia alternans erklären sich aus der Tendenz der Neubildungen, sich in diffuser und unregelmässiger Weise im Gewebe zu verbreiten, oft gleichzeitig in mehreren Herden aufzutreten und Ausläufer nach verschiedenen Richtungen hin zu entsenden.“ Eine solche Tendenz zur Unregelmässigkeit dürfte vor allem auch den syphilitischen Prozessen eigen sein. Wir möchten ferner noch erwähnen, dass es des öfteren auch beobachtet worden ist, dass Tu-

moren der Brücke, doch das ist meist bei kleineren Herden der Fall, dank ihrer Lokalisation und geringen Reaktion in der Umgebung (Oppenheim, S. 180 oben) intra vitam völlig latent bleiben, oder sich nur durch bestimmte Allgemeinerscheinungen äussern können. Auch kann es vorkommen, dass in den verschiedenen Ponshälften in verschiedenen Höhen und Durchmessern gelegene doppelseitige Tumoren auch nur Symptome einseitiger Ponsherde hervorrufen können und sich also der verschieden denkbarste Symptomenkomplex ergeben kann.

Eine wie verschiedenartige Lage doppelseitige Herde einnehmen können, sehen wir ja auch in unserem Falle (cf. Sektionsprotokoll), wo der linksseitige Herd mehr distalwärts gelegen ist und der rechtsseitige sich kranialwärts ausbreitet. —

Zum Schlusse sei es dem Verfasser noch gestattet, an dieser Stelle seinen hochverehrten Lehrern Herrn Obermedizinalrat und Ritter Professor Doktor J. v. Bauer für die Ueberlassung dieses Falles, sowie Herrn Prof. Dürck für die liebenswürdige Anfertigung und Ueberlassung der mikroskopischen Präparate seinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur

soweit nicht schon in der Arbeit vermerkt worden ist:

von Monakow, Gehirnpathologie. 1905.

Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 1902.

Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 1907.

Virchow, Ueber die Natur der konstitutionell-syphilitischen Affektionen. Berlin 1858.

Fournier, La syphilis du cerveau. Paris 1876.

Hjelmann, Om hjärnsyphilis dess frekwens, kronologi, etiologi och prognos (Akad. afhandl. Helsingfors 1892).

Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien.

Oppenheim, Die syph. Erkr. des Gehirns. 1903.

Nonne, Syphilis und Nervensystem.

Flatau, Jacobsohn und Minor, Handb. d. path. Anat. des Nervensystems. Daraus speziell

W. von Bechterew, Die Syphilis des Centralnervensystems.

Nonne u. Lucae, Die Syphilis an den Gefässen des Nervensystems.

Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887.

Köster, Die charakt. path.-anat. Merkmale d. syph. Erkrankungen des Gehirns und d. Rückenmarkshäute. Diss. Bonn 1900.

W. Lenz, Die Aetiologie d. tert. Syph. Bern. 1896. Diss.

Keller, Zur Pathologie der Gehirnlues. Diss. Berlin 1893.

Neisser, Die experimentelle Syphilisforschung. Berlin 1906.

Marburg, Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. Leipzig u. Wien 1904.

Spalteholz, Atlas der Anatomie des Menschen.

Rauber, Lehrbuch der Anatomie.

Von Zeitschriften:

Schmidts Jahrbücher d. gesamten Medizin sowie Baumgartens Jahresberichte.

Jahresberichte über d. Ergebn. d. Neurolog u. Psych. v. Mendel.

Neurologisches Zentralblatt.

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.

Centralblatt f. Psych. u. Neurologie.

Münchner med. Wochenschrift.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Hans Kuno Georg Erdmann, wurde am 14. Oktober 1882 zu Wolmar in Livland als Sohn des, nunmehr in Riga ansässigen, vereidigten Rechtsanwalts Georg Erdmann geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er teils durch Privatunterricht zu Hause, teils in Privatlehranstalten, die obersten drei Gymnasialklassen absolvierte er an der Gymnasialabteilung der St. Katharinenschule zu St. Petersburg, woselbst er im Juni 1902 das Abiturientenexamen bestand und das Zeugnis der Reife erhielt. Seit dem Herbst 1902 studierte er Medizin an der Universität Dorpat, wo er am Ende des ersten Halbjahres 1904 das Physikum bestand. Im Jahre 1905 war er sodann einige Monate an der Abteilung für innere Krankheiten (Dr. Krannhals) des Rigaschen Stadtkrankenhauses als Volontär tätig und setzte mit dem Wintersemester 1905/06 seine medizinischen Studien an der Universität München fort, wo er in den Herbstferien 1906 als Coassistent an der II. gynaecologischen Klinik (Prof. Amann) arbeitete. Während der Sommermonate 1908 bestand er das Examen rigorosum in München und promovierte daselbst auf Grund dieser Arbeit. Während seiner Studienzeit besuchte er die Kliniken, Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

I. In Dorpat:

Rauber, Adolphi, von Kennel, Tamman, Bogojawlenski, Sadowski, Andrussow, Kusnezow, Afanasjew, Michnow, Kurtschinski, Poljakow, Kondakow, Lawrow, Saweljew, Georgiewski, Rostowzew, Meyer.

II. In München:

Rückert, Neumayer, von Bollinger, Schmaus †, Dürck, Oberndorfer, von Winckel, Döderlein, Amann, Klein, Hörmann, von Angerer, Klaussner, Schmidt, Schönwerth, von Bauer, von Müller, May, Rieder, Kerschensteiner, Kattwinckel, von Tappeiner, Posselt, Haug, Scheibe, Wanner, Neumayer, Kraepelin, Gudden, Pfaundler, Seitz, Trumpp, Gruber, Eversbusch, Schloesser, von Sicherer, Lohmann.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Versasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.